

**ФАРҒОНА ЖАМОАТ САЛОМАТЛИГИ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ХУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
PhD.04/30.09.2020.Тиб.122.01 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

ОРИПОВА ОЗОДА ОЛИМОВНА

**КАРДИОМИОПАТИЯЛАР УЧРАШ ДАРАЖАСИ,
ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ**

14.00.15- патологик анатомия

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD) ДИССЕРТАЦИЯСИ
АВТОРЕФЕРАТИ**

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of the doctor of philosophy (PhD)

Орипова Озода Олимовна

Кардиомиопатиялар учраш даражаси,
хавфли омиллари ва патологик анатомияси..... 3

Орипова Озода Олимовна

Распространенность, факторы риска
и патологическая анатомия кардиомиопатий..... 29

Oripova Ozoda Olimovna

Prevalence, risk factors and pathological
anatomy of cardiomyopathies 53

Еълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works..... 58

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида Б 2021.1. PhD /Тиб 1836 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Самарқанд Давлат тиббиёт университетида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифасида (www.bsmi.uz) ва «Ziyonet» ахборот таълим портали www.ziyonet.uz манзиллагига жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:

Исроилов Ражаб Исроилович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Маҳкамов Носиржон Жўраевич
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Элиева Мехринисо Фахритдинова
тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори, PhD

Йетакчи ташкилот:

Тожикистон Республикаси тиббиёт соҳасидаги дипломдан кейинги таълим институти

Диссертация ҳимояси Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти ҳузуридаги Илмий даража берувчи PhD 04/30.09.2020.Тиб.122.01 рақамли илмий кенгашнинг 2025 йил «19» 04 соат 13⁰⁰ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 150100, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси, 2-а уй. Тел: (+99895) 400-01-14, факс (99873) 245-59-07 e-mail: info@fjsti.uz).

Диссертация билан Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институтининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (279 рақами билан рўйхатга олинган). (Манзил: 150100, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси, 2а-уй. Тел: (+99895) 400-01-14, /факс(99873) 245-59-07 e-mail: info@fjsti.uz).

Диссертация автореферати 2025 йил «10» 04 да тарқатилди.
(2025 йил «10» 04 даги 16 рақамли реестр байонномаси).



А.А.Сидиков
Илмий даража берувчи Илмий Кенгаш
фанлари доктори,
профессор

С.А.Шакиров
Илмий даража берувчи Илмий Кенгаш
кошиби, тиббиёт фанлари бўйича
фалсафа доктори, PhD

Ш.И.Рўзиев
Илмий даража берувчи Илмий Кенгаш
кошидаги Илмий Семинар раиси, тиббиёт
фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертация аннотатсияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Охирги йилларда ЖССТ маълумотлари бўйича ва эпидемиологик тадқиқотларда кўрсатилишича, юрак-қон томир тизими касалликлари иқтисодий ривожланган давлатларда доминантлигича қолмоқда. Кардиомиопатиялар (КМП) оғир кечиши, кўп сонли ҳаёт учун хавфли асоратлари билан юрак-қон томир касалликларининг муҳим бир қисмини ташкил қилмоқда (Карафиатова Л., Пика Т. ва бошқ., 2017; Юан С.М., 2018). Гипертрофик КМП ирсий йўл билан ўтувчи, асосан чап қоринча гипертрофияси билан давом этувчи, ўртача 500 одамдан 1 тасида учрайдиган касаллик ҳисобланади (Ковалевская Е.А., 2019; Вехлер Р.К., 2009; Бриелер Ж., ва бошқ., 2017). Дилатацион КМП Бутун жаҳон аҳолиси орасида ўртача 100 мингтада 3-10 та учрайди. Аёлларга нисбатан эркаклар кўпроқ касалланади. Бу касалликнинг этиологияси турлича, улардан 20-30% ни ген омиллари ташкил қилади. ДКМП клиник-морфологик жиҳатдан турлича бўлиб, унинг учраш даражаси 2500:1 ҳисобланади. У инфекцион, токсик, аутоиммун, феохромотситома, метаболик, эндокрин ва идиопатик сабаблар асосида ривожланиши мумкин (Алайева Е.Н., 2015; Мейерс Д.Е. ва бошқ., 2013). Алкоголли КМП долзарблиги бошқа турларга нисбатан кўп учраши, юракнинг бошқа касалликлари билан бирга ривожланиши, аксарият ҳолларда тўсатдан ўлимга олиб келиши билан белгиланади. Сурункали алкоголизмга учраган касалларнинг 15% да алкоголли КМП учраганлиги ва уларнинг 18% тасодифий ўлиши тасдиқланган (Ю Ж., 2019; Сарвалҳо М.В.Ҳ. ва бошқ., 2019). Перипортал КМПнинг учраш даражаси географик жиҳатдан ҳар хил бўлиб қолмоқда, жумладан: АҚШ да 1149-4350 та туғилган чақалоқларга 1 та ҳолат тўғри келади, Японияда 6000 тага 1 та, Жанубий Ҳиндистонда 1374га 1 та, Жанубий Африка давлатларидан Нигерияда 100 тага 1 та тўғри келади. Бошқа ривожланган давлатларда бу касалликнинг кам учраши этник гуруҳларга, ҳомиладорларга қаратилган эътиборга, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврнинг яхши ўтишига боғлиқ (Боузерда А., 2016; Коениг Т. ва бошқ., 2018). Перипортал КМП этиопатогенези мураккаблигича қолмоқда, яъни унинг ривожланишидаги миокардит, пролактин тизими, селен етишмовчилиги, ген омиллари ва ҳомиладорликдаги гемодинамик стресс каби омилларнинг ўрни охиригача ўрганилмасдан қолмоқда (Бҳаттачарйя А. ва бошқ., 2012).

КМП касаллиги кам ўрганилганлиги, амалиётда кам учраганлиги, унинг учраш даражаси тўлиқ баҳоланмаганлиги, диагностик мезонлари оддий кўринганлиги сабабли, ушбу касалликни ҳар томонлама ўрганиш долзарб муаммо ҳисобланади. Ушбу касалликнинг сабаблари, хавфли омиллари, патогенези ва морфогенези бир қатор олимлар томонидан ўрганилганлиги билан, айрим турларининг туб ривожланиш механизми тўлиқ очилмаганлигича қолмоқда (Муеллер К.А.Л. ва бошқ., 2017).

Ҳозирги кунда мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини тубдан яхшилаш ва хизмат кўрсатиш турларини сезиларли

кенгайтириш бўйича кенг кўламли мақсадли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Ҳозирги вақтда, «...2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасининг ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича ҳаракатлар стратегиясига кўра, мамлакат аҳолисига тиббий ёрдам кўрсатилишини янада яхшилаш кўзда тутилмоқда..¹».

Ҳозирги вақтда, ечимини кутаётган асосий вазифалардан бири – юрак-қон томир тизими касалликлари билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг барча босқичларида ўз вақтида ташхисот, замонавий технологияларнинг қўлланишини кенгайтириш ҳисобига юқори малакали, сифатли тиббий ёрдам кўрсатиш ҳисобланади, бу аҳолининг турли қатламларида ҳаёт сифатини ошириш имконини берган.

Ушбу диссертация тадқиқоти маълум даражада, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 – февралдаги “2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегияси” ПФ- 4947 – сонли фармони, 2017 йилнинг 20 июндаги “Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора – тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-3071 – сонли қарори, 2018 йил 7 декабрдаги “Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора – тадбирлар тўғрисида”ги ПФ – 5590- сонли фармони, шунингдек, ушбу соҳада қабул қилинган бошқа меъёрий-ҳужжатларда белгиланган вазифаларнинг бажарилишига хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.

Кардиомиопатия - бу юрак миокардининг бирламчи шикастланиши бўлиб, яллиғланиш, ўсма, ишемияга боғлиқ бўлмаган ўзига хос кардиомегалия, оғирлашиб борувчи юрак етишмовчилиги ва аритмия билан намоён бўлади. Миокарднинг идиопатик (келиб чиқиши номаълум) касаллиги ҳисобланиб, унинг асосида кардиомиоцитларда дистрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши ётади. Шунинг учун кардиомиопатияда доимо юрак қоринчалари функцияси бузилади. Бирламчи кардиомиопатиялар сабаблари ҳозирги кунгача ўрганилмаган. Эҳтимолли сабаблар қуйидагилар бўлиши мумкин: Коксаки, герпес, грипп, коронавирус ва бошқа вирусли инфекциялар, наслий омиллар, ўтказилган миокардитлар, кардиомиоцитларнинг захарлар ва аллергенлар билан шикастланиши, эндокрин бошқарув бузилиши, иммун тизим ишининг бузилиши, ЮИК, гипертония касаллиги, васкулитлар, симптоматик артериал гипертензия,

¹ Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йилнинг 20 июндаги “Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017-2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора – тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-3071 – сонли қарори

бириктирувчи тўқиманинг аутоиммун касалликлари, миокардит, миокардиодистрофия ва бошқа патологик ҳолатларда ривожланган миокарднинг шикастланиши, асосий касалликдан келиб чиққан иккиламчи кардиомиопатиялар ҳисобланади. Бирламчи кардиомиопатиянинг қуйидаги турлари фарқ қилинади: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген (Гудкова А.Я., 2018; Арбустини Э., ва бошқ., 2014). Бундан ташқари, кардиомиопатиялар айрим географик ҳудудларда учрашига, миокарднинг морфологик жиҳатдан ўзгаришига қараб, номланиши ўзгариши мумкин, масалан: африка кардиомиопатияси, бу кўпроқ Африка қитъасида учрайди; димланишли кардиомиопатия, бунда юрак бўшлиқлари дилатацияланиб, қон димланади; конструктив кардиомиопатия – субендокардиал фиброз ҳисобига юрак бўшлиқлари девори кенгайиши бузилади; облитератсияланган кардиомиопатия – қопқоқларга ёндош тромблар пайдо бўлишидан юрак бўшлиқлари ҳажмининг кичиклашиши; оилавий кардиомиопатия – бир оила аъзоларида учрайдиган, 10-20 ёшларда ривожланиб, ҳушдан кетиш, ҳансираш, кўкрак юрак соҳасида пулсация, аритмия билан намоён бўладиган, аутосомал-доминант типдаги касаллик ҳисобланади (Чарлес Ж. ва бошқ., 2014; Вехлер Р.К. ва бошқ., 2009). Кардиомиопатиялар клиник-морфологик белгилари бўйича қуйидаги турларда учрайди: дилатацион, гипертрофик, рестриктив, перипортал, алкоғолли. Дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) юрак бўшлиқларининг сезиларли даражада кенгайиши, миокарднинг гипертрофияси ва қисқарувчанлигининг пасайиши билан таърифланади. Бу белгилар 30-35 ёшдан бошланади. Ушбу касаллик ниҳоятда кенг тарқалган, учраш даражаси 2500:1 га етади, юрак етишмовчилиги сифатида энг кўп ўлимга олиб келади. Аёллар ва эркекларда учраш даражаси 1:5 нисбатни ташкил қилади. Морфологик жиҳатдан ДКМП эксцентрик гипертрофия ва юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан намоён бўлади. Одатда юракнинг чап қисми зарарланади, наслий формасида эса 1,7% ҳолларда ўнг қоринча ўзгаради. Гистологик жиҳатдан тарқоқ ҳолда склероз борлиги, кардиомиоцитларнинг гидропик дистрофияси, яллиғланиш белгилари йўқ. 50% ҳолларда кардиомиоцитларнинг атрофияси аниқланади. Ядролари ҳар хил катталиққа ва шаклга эга, митохондрийлар матрикси калсинозланган. Агар касаллик миокардитдан кейин ривожланган бўлса, яллиғланиш ўчоқлари топилади. ДКМПни миокардит билан таққослаб аниқланади, агар касаллик оилавий тусга эга бўлса генетик текширув ўтказилади (Ҳейманс С. ва бошқ., 2016; Муеллер К.А.Л., ва бошқ., 2017; Маисч Б, Алтер П., 2018).

Гипертрофик кардиомиопатия юрак бир қисмининг ёки тўлиқ барча жойининг диффуз гипертрофияси, қоринчалар бўшлиғи ҳажмининг торайиши билан намоён бўлади. ГКМП аслида аутосомал-доминант касаллик бўлиб, кўпроқ ҳар хил ёшдаги эркекларда учрайди. Гипертрофик кардиомиопатияда юрак қоринчалари девори миокардининг симметрик ёки асимметрик гипертрофияси билан давом этади. Баъзида ГКМПда қоринчалар оралиғи деворининг гипертрофияси кузатилади. Гипертрофик кардиомиопатия юрак қоринчаларида обструкция борлигига қараб, 2 формада

учрайди: обструктив ва нообструктив кардиомиопатия. Моорфологик жиҳатдан ГКМПда миокард мушак толаларининг нотўғри жойланиши, “майда коронар томирлар синдроми”, миокард гипертрофияланиши асосида фиброз ўчоқлари топилади.

Қоринчалар оралиғи девори 40 ммгача қалинлашади. ГКМПнинг 35-50% чап қоринчадан чиқувчи йўллар обструкцияси аниқланади. Қоринчалар оралиғи деворининг кучли гипертрофияланишидан митрал қопқоқча орқали қоннинг чиқиши қийинлашиб, Вентер эффектини пайдо қилади. Юрак чап қоринча етишмовчилиги, айрим ҳолларда юракнинг тотал ҳолда димланишли етишмовчилиги юз беради. Юрак ритмининг бузилиши, одатда қоринча экстрасистолияси, пароксизмал тахикардия ва кўпинча қоринча усти ритмининг бузилиши кузатилади. 30% касалларда шикоятлар бўлмайди, лекин тасодифий ўлим ёмон белги сифатида ўсмирликда юз бериши мумкин. ГКМП оқибати кўпинча ёмон, юрак етишмовчилигидан нобуд бўлиши мумкин. (Сухачева Т.В. ва бошқ., 2019; Шабанова А.Т. ва бошқ., 2020; Муеллер К.А.Л. ва бошқ., 2017).

Рестриктив кардиомиопатия - РКМП – миокард шикастланишининг кам учрайдиган тури бўлиб, эндокардда кучайиб борувчи фиброзланиш, қоринчаларнинг диастолик ҳолсизланиши ва миокард қисқарувчанлиги сақланган ҳолда юрак гемодинамикасининг бузилиши билан намоён бўлади. РКМП ривожланишида организмда кучли эозинофилия мавжудлиги ва кардиомиотцитларга токсик таъсир этишига боғлиқ. Оилавий касаллик кўринишида ҳам учрайди. Скелет мушакларининг миопатияси билан бирга ривожланади. Ҳозирги кунда генетик омиллардан саркомер оқсилнинг мутацияси, тропонин, миозиннинг енгил занжири мутацияси, амилоидоз, десминопатия, эластома, гемохроматоз, Андереола-Фабри касаллиги ва гликогеноз сабаб бўлади. (Вершинина Т.Л., ва бошқ., 2020; Гуо Р, Наир С., 2017; Камдар Ф, Гаррй ДЖ., 2016).

Алкоголли КМП. Ушбу турдаги КМП юракда алкогольнинг ўзига хос таъсиридан ривожланади. Асосий сабаби сурункали ҳолда алкоголь истеъмол қилиш, ҳар куни 100 млдан 10-20 йил давомида ичиб бориш. Юракка алкогольнинг метаболитлари, асосан ацеталдегид таъсир этиши. Метаболизмнинг бузилиши ва электролит мувозанатининг издан чиқиши аритмия ва юрак функционал фаоллигининг бузилишига олиб келади. Ацеталдегид бир қанча бирикмалар синтезини бузади ва яллиғланиш ситокинлари синтезини кучайтиради ва аутоиммун жараён ривожланишига олиб келади. Юрак вазни 500-550 гр.ни ташкил қилади ва ёғ босганлиги кузатилади. Секция столига юрак қўйилганда ёйилиб кетади, худди инфекцион миокардитга ўхшайди. Юрак қизил ёки бинафши рангли. Гистологик текширилганда мушак тутамлари қалинлашган ва мушаклар орасида бириктирувчи тўқима тутамлари кўп, ушбу КМПга хос белги бу оралиқ тўқиманинг шиши ҳисобига кенг, мушак толалари титилган. Ушбу касалликнинг клиник кечиши ҳар хил бўлган билан, миокард оралиқ тўқимаси доимо шишга учраган кўринишда бўлади. Кардиомиоцитларда ёғли

дистрофия аниқ кўринади. Табиий ҳолда юрак қатламларидаги периферик нерв толалар, мийелин пардасида дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Алкоголли КМПнинг оқсил етишмаслиги шаклида доимо тимин етишмовчилиги кузатилади, натижада юрак доимо сўлиб қолгандай, бироз гипертрофияланган ва барча бўшлиқлари кенгайган кўринишда бўлади. Чап қоринча ички деворига ёпишган йирик тромблар борлиги аниқланади. Кардиомиопатиянинг кам учрайдиган нейропатик, перипортал, гистиотситар турлари мавжуд. (Зарди ЭМ, ва бошқ., 2010; Эллеуч Н, ва бошқ., 2020).

Диссертатсия тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертатсия тадқиқоти Самарқанд тиббиёт университетининг илмий-тадқиқот ишлари режасига мувофиқ, «Инсон ва тажриба ҳайвонлар организми ҳаёт фаолияти кўрсаткичларининг ҳар хил патологик омиллар таъсиридаги функционал, метаболик ва структур ўзгаришларнинг ўзига хослиги ва уларни коррекциялаш йўллари, ҳамда эксперт баҳолашнинг янги имкониятлари» [Давлат рақами: 005. 01.1500216]) мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади: Кардиомиопатия касаллиги турли шакллариининг аутопсия маълумотлари бўйича учраш даражаси, макроскопик ва микроскопик ўзгаришларини ойдинлаштириш.

Тадқиқот вазифалари: Касаллик тарихи ва аутопсия баённомасини таҳлил қилиш натижасида кардиомиопатияларнинг учраш даражасини ўрганиш;

дилатацион КМПда юракнинг макро- ва микроскопик ўзига хос ўзгаришларини ўрганиш;

гипертрофик КМПда юракнинг макро- ва микроскопик ўзига хос ўзгаришларини ойдинлаштириш;

алкоголли КМПда юракнинг макро- ва микроскопик ўзига хос ўзгаришларини ўрганиш;

перипортал КМПда юракнинг макро- ва микроскопик ўзига хос ўзгаришларини ўрганиш.

Тадқиқот объекти сифатида кардиомиопатиянинг ҳар хил шаклларидан жами 64 та, шулардан: 23 та дилатацион, 15 та гипертрофик, 3 та рестриктив, 1 та перипортал, 14 та алкоголли, 2 та дори-дармонли, 2 та постмиокардитли, 3 та метаболик, 1 та аутоиммун ҳолатларда юрак олинган.

Тадқиқотнинг предмети кардиомиопатия кўп учрайдиган турларининг аутопсия маълумотлари бўйича учраш даражаси, макроскопик ва микроскопик ўзгаришлари ҳақидаги маълумотларни такомиллаштириш.

Тадқиқотнинг усуллари: клиник-анамнестик, морфологик, электрон микроскопик, морфометрик, гистологик ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

Охирги 10 йиллик давомидаги 5642 та ретроспектив таҳлил натижалари бўйича аниқланган кардиомиопатияларнинг 74,8% ни эркак жинсли, 25,2%

ни аёл жинслилар ташкил этганлиги аниқланди. Шулардан 40-59 ёшлилар орасида 68,5% ни дилатацион кардиомиопатия (бирламчи), 21,5% ни алкоғолли кардиомиопатия, 1,7% ни перипортал кардиомиопатия, 6,8% ни постинфекцион кардиомиопатия, 1,5% ни идиопатик кардиомиопатиялар (иккиламчи) ташкил этганлиги аниқланди;

гипертрофик КМПда ултраструктур жиҳатдан, актин миозин комплекцининг кескин қалинлашганлиги, 3-чизиғи йўғонлашганлиги, морфологик жиҳатдан кардиомиоцитлар тутамининг кескин йириклашиши, макроскопик жиҳатдан миокарднинг қалинлашганлигининг ўзаро боғлиқлиги аниқланди;

алкоғолли КМП ултраструктур жиҳатдан митохондрияларнинг кескин камайиши ва ўрнида осмиофил липидли киритмаларни кўпайганлиги, 3-чизиқни зигзагсимон шаклга кириши, микроскопик жиҳатдан кардиомиоцитлар тутамларида йирик ёғли киритмаларнинг аниқланиши ва перикардиал склероз ўчоқлари, макроскопик жиҳатдан юрак қоринчаларининг кенгайиши ва субендокардиал йирик ёғ киритмалари ва фиброеластоз ўчоқлари учраши аниқланди;

перипортал КМП ултраструктур жиҳатдан актин миозин комплекцининг бўкиши, митохондрияларнинг вакуолизацияси, 3-чизиғини кескин осмиофил кўринишда бўлиши ва контрастли трайекториясини кескин бузилиши (ноаниқ ювилган чизиқ кўриниши), микроскопик жиҳатдан кардиомиоцит тутамларида гиалин томчили дистрофия ва оралиғида дағал ва сийрак толали бириктирувчи тўқиманинг кўпайиши, ораликда диапедез қон қуйилиш ўчоқлари, қоринчаларни овалсимон шаклда кенгайиши аниқланди.

Тадқиқотнинг амалий аҳамияти.

Кардиомиопатиялардан дилатацион, гипертрофик, алкоғолли ва перипортал турларининг кўп учраши ҳақидаги маълумотлар, уларни илмий-амалий жиҳатдан замонавий усулларда ўрганишни ва сабаблари, патогенези ва клиник-морфологик белгиларини таҳлил қилиш ҳам назарий, ҳам амалий аҳамият касб этади.

Дилатацион, гипертрофик, алкоғолли КМПнинг учраш даражаси, анатоми-топографик ва гистологик хос белгилари ҳақидаги маълумотлар ҳам клиник, ҳам патологоанатом врачлар амалиётида бу касалликларга тўғри ташхис қўйишда асосий фундаментал асос бўлиб хизмат қилади.

Перипортал КМП этиопатогенези ўрганилмаганлигини инобатга олиб, учраш даражаси, клиник-морфологик белгилари ҳақидаги маълумотлар таъбиат илмида янги бўлиб, акушер-гинекологлар иш фаолиятида бу касалликни эрта аниқлаш жараёнида катта аҳамиятга эга.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги тадқиқот ишида қўлланилган назарий ёндашув ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, етарли даражада материал танланганлиги, қўлланилган усулларнинг замонавийлиги, уларнинг бири иккинчисини тўлдирадиган морфологик, морфометрик, гистологик ва статистик текширув усуллари асосида кардиомиопатияларнинг кўп учрайдиган турларининг

учраш даражаси, морфологик ва морфометрик ўзгаришларини ҳалқаро, ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққослангани, хулоса, олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлаганлиги билан асосланган.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.

Тадқиқотнинг илмий аҳамияти тадқиқот натижаларидан турли хил этиология ва патогенезга эга бўлган кардиомиопатия шаклларини морфологик ташхислаш мезонларини яратиш, шунингдек, юрак қон айланишининг бузилиши қайд этилган беморларни стандартлаштирилган ҳолда текширишда қўллашга тавсия этилиши билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти кардиомиопатия турли шаклларида морфологик текширувларни ташкиллаштириш ва ўтказишни такомиллаштиришга ёрдам беради. Шунингдек, даволаш-диагностика жараёни камчиликларини бартараф этиш ва олдини олиш бўйича амалий тавсияларини ишлаб чиқиш имконини беради. Тадқиқот натижаларининг назарий-фундаментал аҳамияти исботланган бўлиб, улардан кардиология, ички касалликлар, анатомия, гистология, патологик анатомия, суд тиббиёти ва бошқа морфологик фанлар бўйича маъруза ва амалий машғулотларда фойдаланиш мумкинлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши.

Кардиомиопатияларда юрак қон томир тизимининг морфофункционал кўрсаткичларини баҳолаш бўйича олинган илмий натижаларга асосланиб: Тасдиқланган “Кардиомиопатиялар учраш даражаси, хавфли омиллари ва патологик анатомияси” мавзусида ишлаб чиқилган услубий тавсиянома Самарқанд Давлат тиббиёт университетининг 2022-йилдаги 24-августдаги 01-02/у-т- 2 хулосасига кўра (илмий янгиликни бошқа соғлиқни сақлаш муассаларига жорий этиш бўйича Самарқанд давлат тиббиёт университетининг 2024-йилдаги 15-январдаги 9743-сонли хати Соғлиқни сақлаш вазирлигига тақдим этилган):

Биринчи илмий янгилик: охирги 10 йилликда аутопсия текширувларига асосланган ҳолда, учраш даражаси бўйича 79,7% бирламчи, 20,3% иккиламчи эканлиги аниқланди ва бу ҳолат олинган маълумотларни баҳолаш ва келажақда проспектив прогнозини ёритишдан иборат. Олинган натижаларнинг амалиётга қўлланилиши ўз навбатида Ўзбекистон Республикаси Патологик анатомия маркази бўйича 2023-йилнинг 29-декабрдаги 58/1-сонли буйруғи билан, Сурхондарё вилояти Патологик анатомия бюросининг 2022-йилнинг 5-декабрдаги 44-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган. Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатияларнинг турли хил шакллари билан хасталанган беморларни яшовчанлик даражасини баҳолаш асосида, касалликдан кейин ривожланган оғир асорат ва ўлим кўрсаткичларининг саногенезини кучайиши ва танотогенез жараёнини қисқаришига олиб келганлиги исботланган. Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: Кардиомиопатиялар билан хасталаниш

кўрсаткичини охириги 10 йилликда аҳоли орасида 2 баробаргача ошганлиги, 79,7% ни бирламчи, 20,3% ни иккиламчи кардиомиопатиялар ташкил этганлигини инобатга олиб, ташхислашда асосан, клиник анамнестик маълумотлар орқали бирламчи кардиомиопатияларни олдиндан прогноزلаш орқали, самарасиз даволаш усулидан воз кечиш ва асоратларни олдини олишга қаратилган даволаш орқали ўртача, ҳар бир беморнинг статсионар даврини ўртача 35% га қисқаришига эришилди. Бу эса, ҳар бир беморга давлат бюджетидан сарфланадиган суткалик 650 минг сўмлик сарф харажатни 3,185 млн. сўмга қисқаришига олиб келди. (Еслатиб ўтамиз, нархлар 2023-йил прејскуранти). Биз томондан таклиф этилган текширувга биноан 3,185 млн. сўмни бюджетдан ташқари иқтисод қилиш имконини беради.

Иккинчи илмий янгилик: кардиомиопатияларнинг хос ўзгаришлари бўйича, ҳар бир шаклининг морфологик, морфометрик ва органометрик хос жиҳатлари таққосланди, клиник морфологик жиҳатдан аниқланган синдромларнинг фенотипик гуруҳлари бўйича тўлиқ таҳлил натижалари ўрганилди. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши ўз навбатида Ўзбекистон Республикаси Патологик анатомия маркази бўйича 2023 йилнинг 29-декабрдаги 58/1-сонли буйруғи билан, Сурхондарё вилояти Патологик анатомия бюросининг 2022 йилнинг 5-декабрдаги 44-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган. Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатияларнинг дилатацион, гипертрофик, алкоғолли ва перипортал турларида ривожланган ўта оғир асоратлар ўрганилмасдан, қўллаб қувватловчи даволаш жараёни амалга оширилиб келинган ва юқори летал кўрсаткичлар билан давом этган, биз таклиф этган усуллардан кейин, айнан кардиомиопатияларнинг ҳар бир тури бўйича летал асоратларга олиб келувчи сабабларнинг бартараф этилиши натижасида ўлим кўрсаткичи 45% га камайтириш имконини берди. Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатияларнинг турли шакллариининг морфологик адаптация жиҳатларига эътибор қаратилган ҳолда, даволашни амалга ошириш имконини бериши, беморларни ортикча ташхислаш учун сарфланадиган ўртача 350 минг сўмни иқтисод қилиш имконини берган;

Учинчи илмий янгилик: кардиомиопатиянинг ҳар бир клиник морфологик турлари бўйича хос бўлган гистологик жиҳатлари орқали олинган маълумотлар ҳар турига хос ўзгаришларни олдиндан аниқлашга қаратилган. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши ўз навбатида Ўзбекистон Республикаси Патологик анатомия маркази бўйича 2023 йилнинг 29-декабрдаги 58/1-сонли буйруғи билан, Сурхондарё вилояти Патологик анатомия бюросининг 2022 йилнинг 5-декабрдаги 44-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган. Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатияларнинг энг ко'п учрайдиган турлари бўйича ўрганилган гистологик жиҳатлар орқали, кардиомиопатиялар аниқланган беморларнинг меҳнатга лаёқатлилиқ ко'рсаткичини 45% га

сақлаб қолиш имконини берган. Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатиянинг турли шаклларида анъанавий даволаш учун сарфланадиган харажатларни, олдиндан ўрганилган гистологик хулосалар асосида, ҳар бир турида ўртача 400 минг сўмни тежалишига ва беморни статсионарда бўлиш муддатини 30% га қисқаришига (21 кунлик даволаш жараёни 6 суткага қисқарганлиги) олиб келган. Натижада, ҳар бир бемордан ўртача, 400 минг сўмни иқтисод қилинишига олиб келган;

Тўртинчи илмий янгилик: асосан ҳомиладор аёлларда кўп учрайдиган перипортал кардиомиопатияларнинг клиник морфологик жиҳатлари бўйича, ўтказувчи аёлларнинг тўсатдан фалажланиши, кардиомиотситлар етишмовчилиги айнан ҳомиладорликда кучаядиган жисмоний зўриқишларда ривожланадиган тўсатдан ўткир юрак ўлимини 30% га камайишига олиб келади. Илмий янгиликнинг амалиётга жорий қилиниши ўз навбатида Ўзбекистон Республикаси Патологик анатомия маркази бўйича 2023 йилнинг 29-декабрдаги 58/1-сонли буйруғи билан, Сурхондарё вилояти Патологик анатомия бюросининг 2022 йилнинг 5-декабрдаги 44-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган. Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: аҳоли орасида ҳомиладор аёлларда номаълум сабабларга кўра ривожланадиган перипортал кардиомиопатияларни ҳомиладорликни биринчи уч ойлигида скрининг текширувини амалга ошириш орқали она бола муҳофазасини таъминлаш имконини беради. Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги қуйидагилардан иборат: кардиомиопатияларни ҳомиладорликни биринчи уч ойлигида скрининг қилиш ва қон зардоби таҳлилидаги пролактин миқдорини ошиб кетиши назорат қилиш, ўртача перипортал кардиомиопатияни даволаш учун давлат бюджетидан сарфланадиган ўртача 4,8 млн. сўмни давлат бюджетидан тежаш имконини беради. Шу билан бирга энг асосийси она бола муҳофазаси таъминланган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 10 та илмий-амалий анжуманларда муҳокома қилинган, жумладан, 5 та халқаро ва 5 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокомадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 10 та илмий иш чоп этилган бўлиб, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг докторлик диссертациялари асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 10 та мақола, жумладан, 5 таси республика ва 5 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг ҳажми ва тузилиши. Диссертация таркиби кириш, тўртта боб, 5 та жадвал, 22 та микроскопик расмлар сони, 6 та электрон микроскопик расмлар сони, хулоса, фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан (137 та) иборат. Диссертациянинг ҳажми 128 бетни ташкил этган.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида диссертациянинг долзарблиги ва зарурати, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объекти ва предмети тавсифланган, тадқиқот ишининг Ўзбекистон Республикасида фан ва технологиялар ривожлантиришнинг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён этилган, олинган натижаларнинг назарий ва амалий аҳамияти очиб берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг «Кардиомиопатия: сабаблари, патогенези, турлари, бирламчи ва иккиламчи турларининг морфогенези ва морфологик белгилари ҳақида замонавий маълумотлар таҳлили (адабиётлар таҳлили)» деб номланган биринчи бобида диссертация мавзуси бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган. Маҳаллий ва хорижий олимларнинг энг замонавий илмий ютуқлари таҳлил қилинган. Сўнгги йилларда илмий манбаларда нашр этилган, кардиомиопатиялар ҳақидаги маълумотлар акс эттирилган адабиётлар шарҳи тақдим этилган. Мазкур муаммонинг ўз ечимини топмаган ва аниқлаштиришни талаб этадиган тамойиллари тўғрисидаги адабиётлар таҳлили берилган.

Диссертациянинг «**Кардиомиопатияларнинг клиник ва морфологик дифференциал диагностикаси жиҳатлари методикаси ва мониторинги бўйича клиник тавсифи ва тадқиқотнинг усуллари**» деб номланган иккинчи бобида тадқиқотда қўлланган материал ва усуллар ҳақида батафсил маълумотлар келтирилган.

2011-2020-йиллар давомида РПАМ аутопсия бўлимидан текширувдан ўтган 5642 та баённомалар кўриб чиқилди ва улардан бу даврда жами 64 та КМП аниқланди ва у жами аутопсияларнинг 1,13%, юрак- қон томир касалликларининг 4,7% ни ташкил қилди. Барча КМП ҳолатларининг 71,8% эркаклар, 28,2% аёллар бўлиб чиқди. Бунда КМП 40-59 ёшдаги эркакларда кўп учради. Бирламчи КМПлардан дилатацион тури кўпчиликти ташкил қилди, яъни 78,5% ни ташкил қилди, иккиламчиларидан алкоғолли КМП, 91% кўп бўлди. Биз ўрганган барча КМП ҳолатларини касаллар ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши ўрганилганда, 51,5% ни 40-49 ёшлилар, 20,3% ни 50-59 ёшлилар ташкил қилди. Бошқа ёш гуруҳларида КМПнинг учраши 1,6% дан 9,4% гача бўлиб чиқди (1-жадвал). Демак, хулоса қилиш мумкинки, КМП касаллиги аксарият ҳолларда ўрта ёшли, ишга қобилиятли инсонларда кўп учраши тасдиқланди.

1-жадвал

Ёш гуруҳлари бўйича КМПнинг тақсимланиш фоизлари

Йош гуруҳлари	≤ 19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ≤	Жами
Сони	2	6	5	33	13	4	1	64
Фоизи	3,1%	9,4%	7,8%	51,5%	20,3%	6,3%	1,6%	100%

КМП касалликларнинг клиник-анамнестик ва морфологик белгилари бўйича бирламчи ва иккиламчи турлари фарқ қилинди. Бирламчи турларига дунёдаги мавжуд ва Бутун жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг таснифи бўйича дилатацион, гипертрофик ва рестриктив шакллари киради. Бизнинг материалimizда уларнинг учраш кўрсаткичлари қуйидагича бўлиб чиқди:

Жами бирламчи КМПлар 51тани ташкил қилди, уларнинг шакллари бўйича тақсимланиши қуйидагича:

Дилатацион КМП – 23 (56,1%)

Гипертрофик КМП – 15 (36,6%)

Рестриктив КМП – 3 (7,3%)

Иккиламчи КМП шакллари бўйича қуйидагича тақсимланди:

Перипортал КМП – 1 (7,7%)

Алкоголли КМП – 14 (30,7%)

Дори-дармонли КМП – 2 (15,4%)

Постмиокардитли КМП – 2 (15,4%)

Метаболик – 3 (23,1%)

Аутоиммун – 1 (7,7%)

Бирламчи ва иккиламчи КМПларнинг касаллар ёш гуруҳлари бўйича учраш даражаси қуйидаги 2-жадвалда келтирилган. Бирламчи КМПлар орасида учраш даражаси кўплиги тифайли 40-49 ва 50-59 ёшли инсонлар бўлиб чиқди. Уларда барча бирламчи КМП ларнинг 78,5% учраганлиги кузатилди. Бошқа ёш гуруҳларида 3,9% дан 7,8% гача учраганлиги аниқланди.

2-жадвал

Ёш гуруҳлари бўйича бирламчи ва иккиламчи КМП нинг учраш даражаси, сонда ва фоизларда.

Йош гуруҳлари	≤ 19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ≤	Жами
Бирламчи	2	3	4	29	11	2	-	51
Фоизи	3,9%	5,9%	7,8%	56,9%	21,6%	3,9%		100%
Иккиламчи	-	3	1	4	2	2	1	13
Фоизи		23,1%	7,7%	30,7%	15,4%	15,4%	7,7%	100%

Юракни макроскопик ўрганиш ва кесиб қисмларга ажратиш (Г.Г. Автандилов, А.И. Тюкова усули). Дастлаб перикард кесилиб, очилиб, бўшлиғида суюқлик бор ёки йўқлиги ўрганилади. Юрак ажратиб олинади ва аорта асосида юрак чўққисигача бўлган юрак узунлиги, қоринчалар асоси қисмида юрак эни ва қалинлиги ўлчанади. Кўз билан синчиклаб кўриш асосида юрак шакли аниқланади. Юрак қопқоқлари функционал ҳолати Фагерланд пробаси билан текширилади, яъни қон оқими бўйича сув йўналтирилади ва оқиб чиқишига қараб қопқоқчанинг ҳолати аниқланади. Юрак қоринчалари ва бўлмачалари қон оқими бўйича тож томирларни шикастламасдан кесилади. Дастлаб, ўнг бўлмача кесилади ва қайчи учини ўнг қоринчага киритиб, қоринчалар оралиғи деворининг ўнг томонидан юрак чўққисигача кесилади. Иккинчи навбатда чап бўлмача девори қоринчалар

оралиғи деворига қараб кесилади, қайчи учини чап қоринчага киритилади ва қоринчалар оралиғи девори бўйлаб чап қоринча девори чўққисигача кесилади. Натижада юрак уч қисмга бўлинади: ўнг қоринча девори, чап қоринча девори ва қоринчалар оралиғи девори. Юрак кесилгандан кейин сўрғичсимон мушаклар ҳолати ўрганилади. Қоринчалар ёнбош девори қалинлиги ва қоринчалар оралиғи девори ўрта қисмида ўлчанади. Кейин, қоринчалар кенгайган ёки торайган ҳолатини митрал қопқоқча фиброз халқасидан чап қоринча чўққисигача, уч табақали қопқоқ фиброз халқасидан юрак чўққисигача ўлчанади. Бу ўлчамлар асосида қоринчаларнинг тоноген ва миоген дилатацияси баҳоланади. Юрак бўлақларидан қон лахталари олиб ташланиб, тарозида ўнг қоринча девори алоҳида, чап қоринча девори алоҳида ва қоринчалар оралиғи девори алоҳида ўлчанади. Ушбу ўлчамлар ёрдамида “қоринча индекси” ва юрак индекси аниқланади. Қоринча индекси – ўнг қоринча вазнининг чап қоринча вазнига нисбати, юрак индекси – юрак умумий вазнининг тана вазнига нисбати ҳисобланади. Чап қоринча ўртача 150гр, ўнг қоринча 70 гр. Қоринча индекси – 0,4-0,6, юрак индекси 0,004-0,006, қоринча индекси 0,6 дан кўп бўлса ўнг қоринча гипертрофияланган, агар 0,4 кам бўлса чап қоринча гипертрофияланган ҳисобланади. Макроскопик жиҳатдан ўрганилиб, кесилиб, қисмларга ажратилган юракнинг ўнг ва чап қоринчалар деворидан, бўлмачалар деворидан гистологик текширувга 1,5x0,5 см бўлақчалар кесиб олинди ва формалиннинг 10% эритмасида 72 соат қотирилди, концентратсияси ошиб борувчи спиртларда сувсизлантирилган кейин, парафинга қуйилди. Парафинли ғиштчалардан 5-7 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозинда, коллаген толаларни аниқлаш учун ван-Гизонда, эластик толаларни Вейгерт усулида бўйаб аниқланди.

Диссертациянинг учинчи боби «**Бирламчи КМП касаллар ёшлари бўйича учраш даражаси ва клиник-анамнестик белгилари**» деб номланган учинчи бобнинг биринчи қисмида бирламчи КМПнинг клиник-анамнестик тавсифи текширувлари таҳлили келтирилди. Клиник-анамнестик маълумотларни ўрганиш шуни кўрсатдики, КМП касалликларида клиник жиҳатдан қуйидаги белгилар кўп учрайди: юрак соҳасида сиқувчи оғрик, физик ҳаракатда пайдо бўлади, иррадиация бермайди, 5-7 минут кейин ўзи тўхтайдиган; физик ҳаракатда нафас қисиш; сиқилувчи бош оғриғи; қон босимининг кўтарилиши 160/110 мм с.у.; ритм бузилган юрак уриши, қулоқда шовқин. Наслий анамнези: ота-онасида гипертрофия касаллиги, қандли диабет.

Бирламчи КМПларнинг асосий клиник-морфологик формаларининг клиник-анамнестик маълумотлари таҳлили қуйидагича бўлиб чиқди:

дилатацион КМП ҳолатларида клиник жиҳатдан касаллар физик ҳаракатда нафас бўғилиш, юрак соҳасида узоқ давом этадиган сиқувчи оғрик, юрак ишининг ҳар замонда тўхташ хавфини пайдо қиладиган ишлаши кўринишидаги шикоятлар билан касалхонага тушишган. Кўпчилигининг анамнезида алкогольга берилувчанлик аниқланди. Алкогол истеъмол

қилгандан кейин нафас қисиши, ҳолсизлик, бош айланиши, оёқларда шиш пайдо бўлиши кузатилган. Клиник-лаборатор текширувда: Эхо-КГ да миокардда ўчоқли, айрим ҳолларда диффуз интерститсиал ўзгаришлар, миокард қисқаришининг бузилиши, кучли митрал ва уч табақали қопқоқлар етишмаслиги аниқланган. ЭКГда кўпинча синусли ритм, пулс 60 атрофида, юрак электрик ўқи чап томонга сурилгани, миокардда метаболик ўзгаришлар аниқланади. Айримларининг наслида қариндошларининг айримларида КМП бўлганлиги қайд қилинган. Ўпка артерияси гипертензияси қайд қилинган. Кўпинча гипотония кузатилган, АБ – 80/60 – 90/60 мм с.у. бўлган.

Ҳаёт анамнезида айрим касалларда вирусли гепатит В ва С аниқланган, бошқаларида жароҳатлар, операция, артериал гипертензия, қандли диабет ва айримларида аутоиммун касалликлар мавжудлиги қайд қилинган.

Дилатацион КМПни тўғри диагностика қилиш учун қуйидаги текширувлар ўтказиш керак: аускултатсияда – юрак уришининг тезлашиши, галоп ритми, митрал ва уч табақали қопқоқда шовқин, нафас тезлашиши, ўпкада хириллашлар; ЭКГда – юрак чап қоринча ва бўлмачаси ишининг кучайиши, ўтказувчанлигининг бузилиши, атриовентрикуляр блокда; ЭхоКГда – юрак етишмаслиги; рентгенда ўпка артерияси гипертензияси, юрак ҳажмининг катталашиши аниқланади.

ГКМП ген мутациясига асосланган чап қоринча миокардининг симметрик ёки асимметрик гипертрофияси билан кечадиган касаллик. Бизнинг материалимизда ГКМП асосий симптоми сифатида касалларда клиник жиҳатдан ҳушдан кетиш (обморок) кузатилган. Бу касаллик ривожланишида клинисистлар томонидан аритмия ҳолатлари, яъни атриовентрикуляр блокда, қоринча пароксизмал тахикардияси ва қонни кам отиб бериш синдроми белгилари кўрсатилган. Юрак соҳасида ҳар хил турдаги оғриқлар кузатилган. Юрак ҳажми катталашиши ва миокард гипертрофияси ҳисобига тож артериялар етишмаслиги кўпинча бир томонлама қоринчада кузатилган. Қоринчаларнинг диастоласида бўшлиғнинг тўлмаслиги ҳолати аниқланган. ГКМП клиник белгиларидан асосийси аритмия синдроми бўлган. Кўпинча атриовентрикуляр аритмия, қоринчалар пароксизмал тахикардияси ва суправентрикуляр аритмия аниқланган. ЭКГда чап қоринчанинг типик гипертрофияси аниқланади. Кўпинча патологик Қ тишча ва Р тишчанинг ўсиши, ГКМП юрак чўққиси формасида йириклашган Т тишча аниқланган. ЭхоКГ да қоринчалар оралиғи девори қалинлашиши, чап қоринча орқа девори қалинлигининг қоринчалар оралиғи деворига нисбати бузилиши кузатилган.

Демак, ГКМП ҳолатларининг клиник-анамнестик маълумотларини ўрганишда айрим ўзига хос белгилар аниқланди. ГКМП билан касалланганларда оилавий анамнез йўқлиги кузатилди. Юрак соҳасидаги кардиалгия ишемияга боғлиқ эмаслиги аниқланади. Аритмик синдром доимо бўлганлиги ва юрак диастоласи сусайганлиги кузатилади. ГКМП баъзида артериал гипертензия билан бирга келади.

Рестриктив КМПга хос белгилари, бу – миокард эластиклиги бузилиши оқибатида юрак диастолик функцияси бузилиши, бу эса касалликнинг абсолют мезони, қон айланишининг рестриктив ҳолатга ўтиши ҳисобланади. Касалликнинг илк босқичларида миокардда эозинофил инфилтратсия,

кейинги босқичларида – интерстициал фиброз ва эндокарднинг қалинлашиши кузатилади.

Хусусий материал таҳлили шуни кўрсатдики, рестриктив КМП ҳолатларининг клиник-анамнестик маълумотлари таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди. Асосий клиник жиҳатдан касалларни безовта қилиши, бу тез чарчаш, юрак тез уриши, нафас бўғилиши каби белгилар бўлиб чиқди. Бу касаллик ташхисини аниқлаш морфологик текширувга боғлиқ, яъни юракдан биопсия олиб, ундаги эозинофил инфильтрация ва фиброзни топиш ҳисобланади. Айрим касалларда юрак қоринчалари дилатацияси, трабекулаларининг гипертрофияси, систолик дисфункция аниқланган. Ёши катта одамларда РКМП юрак ишемик касаллиги, қандли диабет ва склеродермия билан бирга кечганлиги аниқланди. Битта ҳолатда РКМП 22 ёшли кишида ривожланган бўлиб, унда бир вақтнинг ўзида метаболитлар тўпланиш касаллиги билан бирга давом этганлиги аниқланган. Яна бир ҳолатда РКМП узоқ вақт давом этувчи тахикардия билан намоён бўлган. ЭхоКГда юрак миокарди интерстициал тўқимасининг дисплазияси, хордалар ва қопқоқлар табақаларининг фиброзланиши аниқланган. МРТда юрак қоринчалари оралиғи деворида тарқоқ ҳолдаги интрамурал фиброз аниқланган. Касаллар анамнези кўриб чиқилганда РКМП билан касалланганлар қариндош - уруғларининг айримларида юракдан тасодикий ўлим, юрак туғма нуқсонлари мавжудлиги аниқланган.

Учинчи бобнинг иккинчи қисми «**Иккиламчи КМП касаллар ёшлари бўйича учраш даражаси ва клиник-анамнестик ва морфологик белгилари**» деб номланади. Биз таҳлил қилган материалда иккиламчи КМПнинг қуйидаги шакллари аниқланди: перипортал КМП – 1 (7,7%), алкоғолли КМП – 4 (30,7%), дори-дармонли КМП – 2 (15,4%), постмиокардитли КМП – 2 (15,4%), метаболик – 3 (23,1%), аутоиммун – 1 (7,7%).

Туғруқдан кейинги кардиомиопатия (090.3) Перипортал КМП. Диагностик мезонлари: безовта қиладиган белгилар - нафас қисиши, йўтал, қон тупириш, кўкрак қафасида оғриқ (кардиалгия, торакоалгия, ангинозли), чарчок, ҳолсизланиш, физик ҳаракатга толерантлик пасайиши, юрак уриши, вазнининг тўсатдан ошиши, диурезнинг камайиши, ўнг қовурға остида оғриқ, оёқларда шишлар кузатилади. Анамнезида қуйидагиларга эътибор бериш керак: тез-тез туғиш, эгизаклар туғиш, чекиш, қандли диабет, гипертензия, прееклампсия, селен етишмовчилиги (меъда-ичак касалликлари, селен етишмовчилик ҳудудлари), ёши 30дан ошганлар, β-агонистларни узоқ вақт қабул қилиш (салбутамол, салметерол, формотерол ва бошқ.).

Объектив текширувдаги белгилар: тахипное, ортопноное, ўпкада шишлар, юрак уриши, 3- ва 4- юрак галоп тонлари пайдо бўлиши, бўйин веналарининг кенгайиши, гепатомегалия, шишлар, 2-тоннинг ўпка артерияси устида аксенти, митрал ва уч табақали қопқоқларда систолик шовқин, асцит, веналар ва артериялар тромбоемболияси. Лаборатория маълумотлари: ўтқир фазада тропониннинг кўтарилиши, қон плазмасида тропонин микдорининг кўтарилиши, натрийуретик пептид-В-типи кўтарилиши. ЭКГда: синусли тахикардия, бўлмачалар фибриллятсияси, қоринча экстрасистолияси, Гис тутами ўнг оёқчасининг блокадаси, СТ ва Т тишларда

носпетсификўзгаришлар, патологик Қ тишча пайдо бўлиши. ЭхоКГда юрак барча бўшлиқларининг кенгайиши, чап қоринчанинг систолик функцияси пасайиши, атриовентрикуляр қопқоқ етишмовчилиги, перикардда сув, қоринчалар тромбози аниқланади. МРТда: қоринчалар кенгайиши, миокард қисқаришининг бузилиши, қоринчаларда тромблар аниқланиши кузатилади.

Алкоголли КМП патогенези миокардга узоқ вақт алкоголь ва унинг заҳарли метаболити ацеталдегиднинг таъсири ҳисобланади. Бу моддалар миокард хужайралари метаболизмини бузади, оқсиллар синтезини ишдан чиқаради, хужайраларнинг ситоскелети бузилади, ўтказувчан йўллар шикастланади, ёғ алмашинуви издан чиқади, кислороднинг фаол радикаллари кўпаяди, алкоголь таркибидаги оғир металллар таъсир кўрсатади. Алкоголли КМП диагностикасида анамнези эътиборга олинади. ЭКГда СТ тишчанинг депрессияси, Т тиш амплитудаси пасайиши, Қ патологик тишча пайдо бўлиши, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши кузатилади. ЭхоКГда барча қоринчалар дилатацияси, иккала қоринчалар миокарди қисқарувчанлиги бузилиши, митрал ва атриовентрикуляр регургитация, ўпка артерияси гипертензияси, диастолик дисфункция, юрак бўшлиқларида тромблар бўлиши ва чап қоринча гипертрофияси аниқланади. Алкоголли КМПда 43% касалларни юрак соҳасидаги сиқувчи оғриқ безовта қилади, 33% да кўкрак қафасида оғирлик, 10% да юрак чўққисида санчикли оғриқ кузатилади.

Хусусий материалмизда учраган метаболит КМПда клиник-анамнестик маълумотларни ўрганиш натижасида қуйидагилар аниқланди: асосий клиник белгилари сифатида иш қобилятининг камайиши, кучли чарчаш ва ҳолсизланиш, юрак соҳаси ва кўкрак орқасида оғриқлар, аритмияли юрак уриши, юрак ўлчамларининг катталаниши, тонларнинг хираланиши, систолик шовқин пайдо бўлиши, юрак етишмовчилиги ривожланиши кузатилди. ЭКГда юрак ўтказувчи йўллари дисфункцияси, яъни СТ тишчанинг депрессияси, Т тишнинг ўсиб катталаниши кузатилади.

Миокардитдан кейинги КМП – бу юрак миокардининг инфекция, аллергия ва токсик омиллар таъсирида яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. Ривожланиш механизми қуйидагича, яъни патоген омиллар миокардга инвазияланиб, репликацияланиб, уларнинг токсинлари таъсирида миокард интерститсийсида яллиғланиш ривожланади. Кўпинча ёшлар касалланади, ҳар хил турдаги кардиалгия, астеник синдром, нафас қисиши ва юрак уриши ривожланади. Гемодинамиканинг бузилиши оқибатида бош оғриғи, оёқ-қўлларда оғриқ ва юрак уриши тезлашади. ЭКГда Гисс тутамларининг блокланиши, инфарктга ўхшаш ўзгариш, миокард ишемияси кузатилади. Лаборатор текширувда лейкоцитоз, баъзида лейкопения, СОЕ ошиши, С-оқсилнинг ошиши кузатилади.

Диссертациянинг тўртинчи бобининг биринчи қисми «**Дилатацион КМПнинг патоморфологияси**» деб номланади. Морфологик жиҳатдан ДКМП эксцентрик гипертрофия ва юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан намоён бўлади. Одатда юракнинг чап қисми зарарланганлиги аниқланди, фақат айрим ҳолларда, яъни 1,7% да ўнг қоринча ўзгарганлиги кузатилди. Гистологик жиҳатдан тарқоқ ҳолда кардиомиоцитларга тарқалувчи ўзгаришлар, патологик Қ тишча пайдо бўлиши ва

ЭхоКГда юрак барча бўшлиқларининг кенгайиши, чап қоринчанинг систолик функцияси пасайиши, атриовентрикуляр қопқоқ етишмовчилиги, перикардда сув, қоринчалар тромбози аниқланади. МРТда: қоринчалар кенгайиши, миокард қисқаришининг бузилиши, қоринчаларда тромблар аниқланиши кузатилади.

Алкоголли КМП патогенези миокардга узоқ вақт алкоголь ва унинг заҳарли метаболити ацеталдегиднинг таъсири ҳисобланади. Бу моддалар миокард хужайралари метаболизмини бузади, оқсиллар синтезини ишдан чиқаради, хужайраларнинг ситоскелети бузилади, ўтказувчан йўллар шикастланади, ёғ алмашинуви издан чиқади, кислороднинг фаол радикаллари кўпаяди, алкоголь таркибидаги оғир металллар таъсир кўрсатади. Алкоголли КМП диагностикасида анамнези эътиборга олинади. ЭКГда СТ тишчанинг депрессияси, Т тиш амплитудаси пасайиши, Қ патологик тишча пайдо бўлиши, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши кузатилади. ЭхоКГда барча қоринчалар дилатацияси, иккала қоринчалар миокарди қисқарувчанлиги бузилиши, митрал ва атриовентрикуляр регургитацияси, ўпка артерияси гипертензияси, диастолик дисфункция, юрак бўшлиқларида тромблар бўлиши ва чап қоринча гипертрофияси аниқланади. Алкоголли КМПда 43% касалларни юрак соҳасидаги сиқувчи оғриқ безовта қилади, 33%да кўкрак қафасида оғирлик, 10% да юрак чўққисида санчиқли оғриқ кузатилади.

Хусусий материалмизда учраган метаболит КМПда клиник-анамнестик маълумотларни ўрганиш натижасида қуйидагилар аниқланди: асосий клиник белгилари сифатида иш нинг камайиши, кучли чарчаш ва ҳолсизланиш, юрак соҳаси ва кўкрак орқасида оғриқлар, аритмияли юрак уриши, юрак ўлчамларининг катталаниши, тонларнинг хираланиши, систолик шовқин пайдо бўлиши, юрак етишмовчилиги ривожланиши кузатилди. ЭКГда юрак ўтказувчи йўллари дисфункцияси, яъни СТ тишчанинг депрессияси, Т тишнинг ўсиб катталаниши кузатилади.

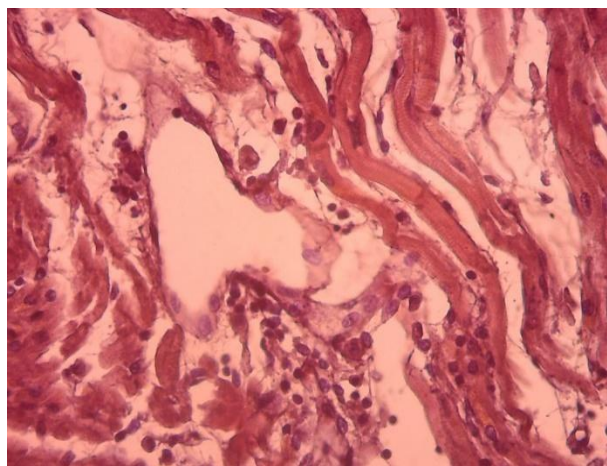
Миокардитдан кейинги КМП – бу юрак миокардининг инфекция, аллергия ва токсик омиллар таъсирида яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. Ривожланиш механизми қуйидагича, яъни патоген омиллар миокардга инвазияланиб, репликацияланиб, уларнинг токсинлари таъсирида миокард интерстицийсида яллиғланиш ривожланади. Кўпинча ёшлар касалланади, ҳар хил турдаги кардиалгия, астеник синдром, нафас қисиши ва юрак уриши ривожланади. Гемодинамиканинг бузилиши оқибатида бош оғриғи, оёқ-қўлларда оғриқ ва юрак уриши тезлашади. ЭКГда Гисс тутамларининг блокланиши, инфарктга ўхшаш ўзгариш, миокард ишемияси кузатилади. Лаборатор текширувда лейкоцитоз, баъзида лейкопения, СОЕ ошиши, С оқсилнинг ошиши.

Диссертациянинг тўртинчи бобининг биринчи қисми «**Дилатацион КМПнинг патоморфологияси**» деб номланади. Морфологик жиҳатдан ДКМП эксцентрик гипертрофия ва юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан намоён бўлади. Одатда юракнинг чап қисми зарарланганлиги аниқланди, фақат айрим ҳолларда, яъни 1,7% да ўнг қоринча ўзгарганлиги кузатилди. Гистологик жиҳатдан тарқоқ ҳолда кардиомиотситларга тарқалувчи интерстициал склероз борлиги, кардиомиотцитларнинг гидропик

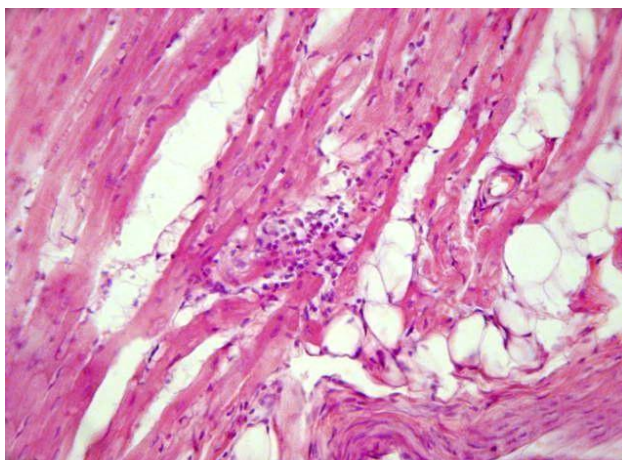
дистрофияси аниқланди. 50% ҳолларда кардиомиоцитларнинг атрофияси кузатилди.

ДКМПда юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланади; кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блокраниши айрим ҳолатда тромбоемболия билан намоён бўлиши кузатилди.

Гистологик жиҳатдан миокард ва эндокардда қуйидаги турдаги патоморфологик ўзгаришлар, яъни оралик тўқима бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди (1-расм). Энг аҳамиятлиси шундаки, бириктирувчи тўқима гистиобласт ва гистиоцитларининг ёғ хужайраларига айланиши, яъни айрим гистиобласт хужайралар ситоплазмаси кенгайиб, ёғ пайдо бўлиш ҳисобига вакуоллашгани кузатилади, натижада, миокард оралик тўқимасида ёғ тўқимаси ўсиб кўпайиши ва унинг атрофида лимфоид хужайралар инфилтратсияси пайдо бўлиши кузатилади(1-расм). ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кўндаланг тарғил чизиқларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилди.



1-расм. Оралик тўқима шиши, миксаматоза, лимфоид хужайралар пайдо бўлиши ва аутоиммун жараён ривожланиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10 об. 40.



2-расм. Миокард оралик тўқимасида ёғ тўқимасининг ва лимфоид инфилтратсиянинг пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10 об.40.

Диссертацион ишнинг тўртинчи бобининг иккинчи қисми «ДКМПнинг электрон микроскопик ўзгаришлари» деб номланади. Дилатацион кардиомиопатия касаллигида юрак миокардида майда қон томирлари ва оралик тўқимасида дисциркулятор, шиш ва субмикроскопик тузилмаларнинг деструкцияланиш жараёнларига хос ультраструктур ўзгаришлар аниқланади.

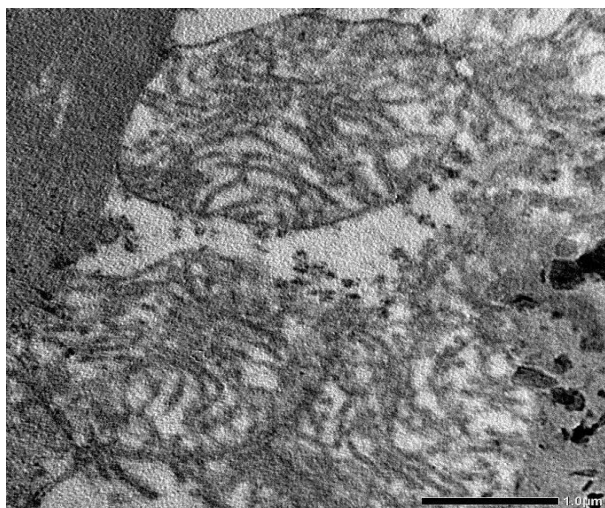
Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши кузатилади. Митохондрийларда кристалларининг сийракланиши, парчаланиб майдаланиши, гомогенланиши, липидланиши ва калсий тузларининг чўкиши кузатилади. Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-бирдан ажралиши аниқланади.

Дилатацион кардиомиопатияда юрак миокарди интерстицияси қон томирлари ва бириктувчи тўқимасида дисциркуляция, шиш, дистрофия, деструкция субмикроскопик тузилмаларнинг деструктив ўзгаришлари билан намоён бўлади (3-расм).

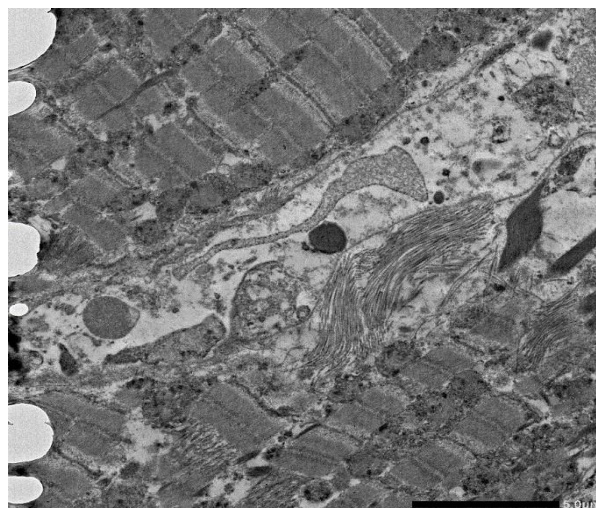
Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши барча органеллалар деструкцияси, жумладан, митохондрийлар ультраструктурасининг кичикланиши, кристалларининг деформация ва парчаланиши, матриксининг вакуолизатсияси, липидланиши ва калсий тузларининг чўкишига олиб келган.

Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-бирдан ажралиши, бирида фақат миозин, иккинчисида актин сақланганлиги аниқланади.

Кардиомиоцитлар матриксида, яъни саркоплазмада, миофибриллалар орасида структурасиз, ҳар хил даражада осмиофил, липидозли, калсинозли, протеинозли тузилмалар пайдо бўлиши хужайрада метаболизмнинг бузилганлигини кўрсатади (4-расм).



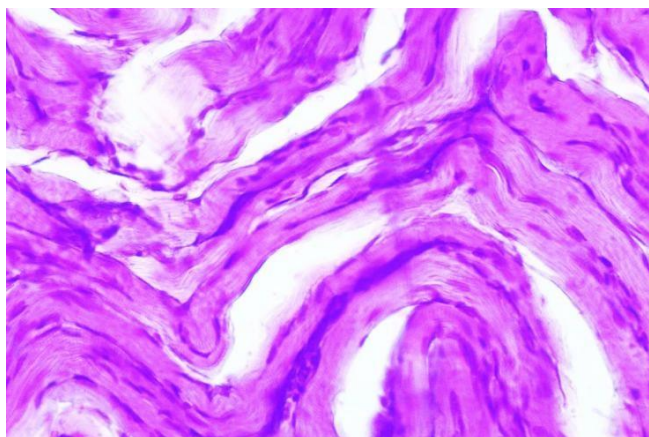
3-расм. ДКМП. Кардиомиоцит миофибриллалар ораси митохондрийлари, шиш, деструкция ва деформатсия. X: 50000



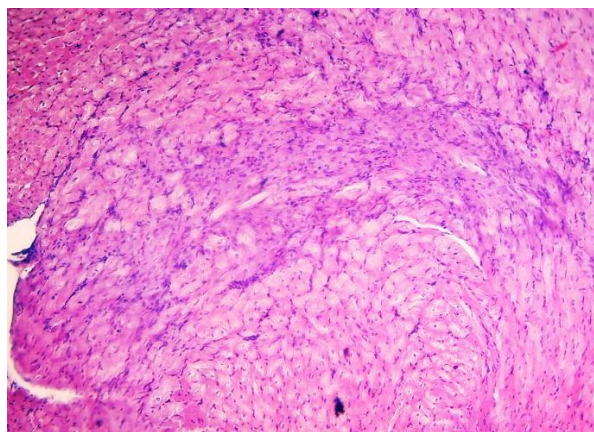
4-расм. ДКМП. Миокард оралик тўқимаси деструкцияланган, ҳар хил осмиофилликдаги хужайралар фрагментлари пайдо бўлган. X: 5000

Диссертациянинг «Гипертрофик кардиомиопатиянинг макроскопик ва микроскопик белгилари» деб номланган тўртинчи бобнинг учинчи қисмида қайд этилишича, гипертрофик кардиомиопатияда юракнинг макроскопик кўриниши куйидаги ўзига хос ўзгаришлардан иборатлиги аниқланди. Юрак ташқи кўриниши бўйича асосий гипертрофияга хос ўзгаришлар чап қоринчада кузатилади, бунда чап қоринча девори ўртача 35-45 мм атрофида қалинлашганлиги, чап қоринчанинг барча девори ҳар хил даражада қалинлашгани, энг кўп қалинлашиш қоринчалар оралиғи деворидалиги аниқланди. Натижада юрак чап қоринчасининг қон чиқариш тешиги атрофида обструкция ҳолати пайдо бўлганлиги аниқланди. Барча ўрганилган 15та ҳолатдан 11 тасида юқорида кўрсатилган морфологик ўзгаришлар мавжудлиги ва гипертрофик КМПнинг асимметрик формаси ривожланганлиги топилди. Қолганларида юракнинг симметрик ҳолда, яъни чап қоринчанинг барча соҳалари бир хил даражада гипертрофияланганлиги аниқланди. Асимметрик турдаги гипертрофик КМП ўзига хос белгиси сифатида чап қоринчанинг асосан орқа ва қоринчалар оралиғи девори ҳар хил даражада қалинлашганлиги, девори қалинлигининг бир-биридан фарқи ўртача 1,2 см етганлиги кузатилди. Фақат айрим ҳолларда (2 та ҳолатда) гипертрофик КМПда юракнинг ўнг қоринчаси гипертрофияланганлиги, ўпка артерияси оғиз тешиги торайиб, ўпка артерияси гипертензияси ривожланганлиги аниқланди.

Гипертрофик КМПнинг аксарият ҳолларида асимметрик шакли ривожланганлиги, чап қоринчанинг асосан орқа ва қоринчалар оралиғи девори ҳар хил даражада қалинлашганлиги, аксарият ҳолларда чап бўлмача дилатацияланганлиги, митрал қопқоқча табақаларида ўзига хос структур ўзгаришлар, яъни уларнинг чўзилиб узунлашганлиги, майдонининг кенгайганлиги аниқланади. 25%дан 65% ҳолатларгача эндокарднинг қалинлашганлиги, айниқса қоринчалар оралиғи деворининг юқори қисми, аортал қопқоқча яқин соҳаларда аниқланади. Микроскопик жиҳатдан ушбу гипертрофик КМП хос ҳолат, яъни мушак толаларининг бетартиб, хаотик ҳолда жойлашганлиги, мушак тутамлари орасида бириктирувчи тўқима ўсиб, фиброз тўқима ривожланганлиги, фиброз тўқиманинг кўпинча субендокардиал соҳани эгаллаганлиги ва эндокарднинг қалинлашиши, фиброз тўқиманинг қопқоқ табақаларига тарқалиши, натижада қопқоқнинг функционал бузилишига олиб келиши исботланди (5,6 - расмлар).



5-расм. Гипертрофик КМП. Мушак толаларининг бетартиб жойланиши, орасидаги интерститсийси шишганлиги кузатилади. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.



6-расм. Гипертрофик КМП. Қоринчалар оралиғи девори юқори қисми, мушак тутамлари бетартиб жойлашган, орасида нисбатан қалин фиброз тўқима пайдо бўлган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

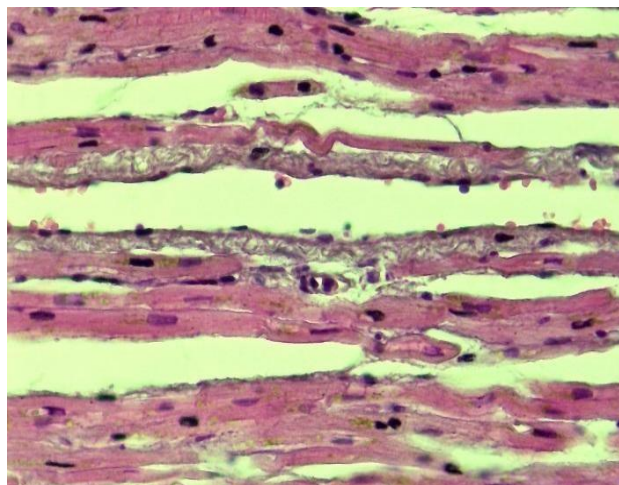
Диссертациянинг «Перипортал КМПда юракнинг макроскопик ва микроскопик ўзгаришлари» деб номланган тўртинчи бобнинг тўртинчи қисмида кўрсатилишича, ушбу тадқиқотда асосий мақсад қилиб, перипортал кардиомиопатияда юракнинг макроскопик ўзгаришлари, эндокард, миокард, перикарддаги патогистологик қайта тузилишларни ўрганиш олинди.

Юрак вазни ҳаддан ташқари ортган, барча бўшлиқлари сезиларли даражада дилататсияланган, миокард юмшаб, ҳилвиллаган ҳолатда бўлди. Юрак вазни ўртача 450-550 гр., баъзи ҳолатда 750 гр. гача етган. Тадқиқотларимиз натижасига кўра, юрак қоринчалари вазни ва юрак индекси ўнг қоринчага нисбатан чап қоринчада устун туради. Шунингдек, қоринчалар ва қоринчалараро тўсиқ қалинлиги нисбатан кам ўзгарган ва одатда 15-16 ммдан ошмайди, чунки сезиларли гипертрофия натижасида бўшлиқларнинг дилататсияси кузатилади. Юқоридаги белгиларнинг намоён бўлиши турли беморларда фарқ қилади ва бу касалликнинг кечиш оғирлигига боғлиқ. Бу ҳолатларда чап қоринча бўшлиғининг кескин равишда 260% га ортиши кузатилса, бошқа бўшлиқларнинг бор-йўғи 170-180% гача кенгайганлиги кузатилди. Бунга қўшимча равишда айтиш мумкинки, юрак бўшлиқлари дилататсияси турли хил бўлиб, чап қоринча бўшлиғи ҳажми 100 дан 600 мл гача, ўнг қоринчаники 65 дан 260 гача ўзгариб туради.

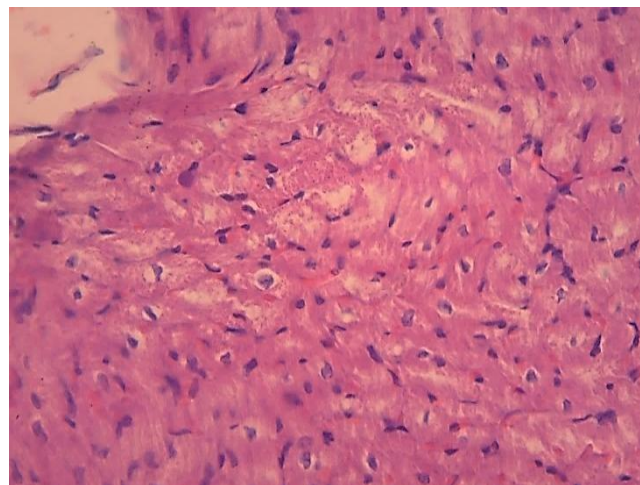
Асосий белги юрак конфигурациясининг ўзгариши бўлиб, аксариятида шарсимон шаклга кирганлиги аниқланди. Юракни макроморфометрик ўлчанганда аниқландики, юракнинг энг кенг жойи яна ҳам кенгайганлиги, бошқа ўлчамлари меъёрга яқинликда қолганлиги аниқланди. Қоринчалар эндокарди деярли ўзгармаган, унинг қалинлиги чап қоринча деворида 0.5 ммгача етади. 50-60% ҳолларда юрак қоринчаларида тромбоз кузатилиб, бу катта ва кичик қон айланиш доирасида тромбоемболия келиб чиқишининг асосий сабаби саналади. Кўпинча тромблар қоринчаларда жойлашган бўлиб,

айниқса чап қоринчада, эндокарднинг қалинлашувига олиб келади. Кардиомиоцитлар кесимининг 30% дан кўп қисмига тарқалган гидропик дистрофия натижасида қайтмас ўзгаришга учраган миокард ПКМП учун хос ўзгариш бўлиб, актив яллиғланиш реакцияси йўқлиги ва кам ифодаланган компенсатор гипертрофия фонида склероз билан алмашингани кўрилади (7-расм).

Атрофик ҳолатдаги кардиомиоцитлар сони патологик жараённинг давомийлиги билан табиий равишда кўпаяди. Шу билан бирга, бизнинг кузатувларимиз шуни кўрсатдики, текширилган беморларда ушбу ҳужайраларнинг кенг тарқалган атрофияси касалликнинг нисбатан қисқа давомийлиги билан аниқланди - ўртача $3,9 \pm 0,7$ йил. ПКМПдаги ўзига хос хусусияти ҳам миокарднинг турли қисмларида, шунингдек коронар етишмовчилик патологиясида атрофик мозаикадир. Ҳужайранинг ядроча аппаратида индукция туфайли келиб чиққан ҳужайра ядроси полиморфизми ва аморфлиги биз изланиш олиб борган ПКМПдаги учраган касалларда бу ўзгаришлар ҳам гипертрофияга учраган кардиомиоцитларда ҳам, ҳажм ўзгаришига учрамаган кардиомиоцитларда ҳам атрофияга учраган ҳужайралар топилган, бу эса ПКМПдаги ядро аппаратининг универсал шикастланишидан дарак беради. Митохондрия матриксининг калсификация ёки калций тузлари депозитлари ПКМПда органеллаларининг бутун майдонини эгаллаб олади, алоҳида гранула ҳолатда тўпланмайди. Митохондрия калсификациясининг ўзига хос бошқа (алоҳида калсий тузлари ўчоқлари кардиомиоцитларнинг маҳаллий шикастланган жойида учрайдиган) касалликлардан фарқи диффуз ҳолатда ривожланишидир (8-расм).



7-расм. Перипортал КМП. Оралик тўқимада шиш, кардиомиоцитлар саркоплазмаси ҳам гидропик дистрофияга учраб колликвацион некрозга учраган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

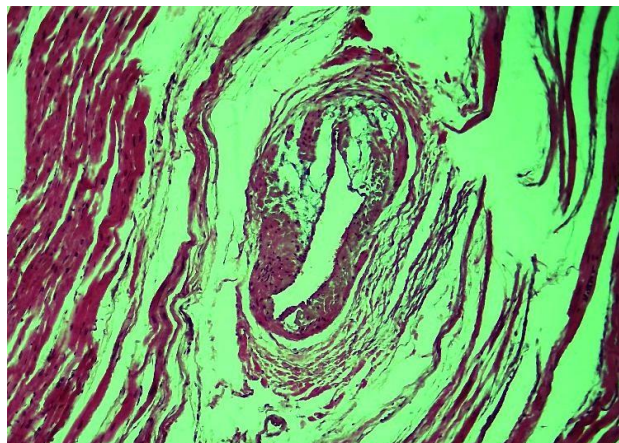


8-расм. Перипортал КМП. Кардиомиоцитлар саркоплазмасида вакуоляр ва калсинозли дистрофия ривожланган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

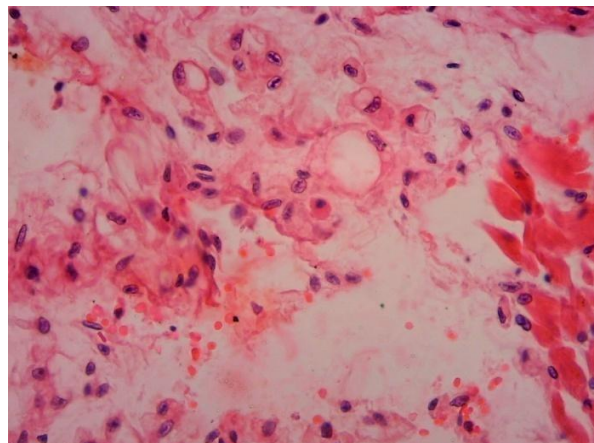
Диссертация ишининг тўртинчи бобининг бешинчи қисми «Алкоғолли КМП патоморфологик белгилари» деб номланади. Алкоғолли КМП этанол

узоқ вақт таъсир этиб турганда организмда сурункали интоксикация ривожланиб, жумладан юрак тўқимасида оксил моддалар ва тиамин етишмовчилиги оқибатида метаболизм бузилиб, дистрофик ва дисрегенератив ўзгаришлар юзага келади. Натижада юрак катталашиб, миокарди ҳилвиллаб, бўшлиқлари дилатацияга учраб кенгаяди. Бизнинг материалимизда 14 та ҳолатда алкоғолли КМП аниқланди, уларнинг барчасида юрак кескин катталашганлиги, вазни ўртача 582,7 гр. бўлганлиги, айримларида юракни ёғ босганлиги кузатилди. Микроскопик жиҳатдан миокарднинг оралиқ тўқимасида мукополисахаридлар алмашинуви бузилишидан кучли шиш, дезорганизация ва бириктирувчи тўқима ўсиб кўпайиб склероз ривожланганлиги аниқланади. Фиброматоз жараёни эндокардда ҳам устун туриб, қалинлаштириб, қопқоқчалар табақаларига тарқалиб, уларни деформациялайди, айримлари катталашиб, бошқаси катталашиб яссиланади, натижада юрак қопқоқлари функционал етишмовчилиги ривожланади. Алкоғолли КМПга хос ўзгаришлар сифатида оралиқ тўқиманинг ва қон томирлари девори ва атрофида кучли шиш, ҳамда бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кўпайиши кузатилади (9-расм). Артерия деворида бириктирувчи тўқима ўсиши ва деструкция ривожланиши ҳисобига ҳар хил қалинликдалиги аниқланади. Артерия девори бир қисмида тўқима тузилмалари титилганлиги, уларнинг орасида ёғли моддалар тўпланганлиги, ҳатто эндотелий қатламигача тарқалиб, уни бўртиб чиқарганлиги аниқланади. Алкоғолли КМПда миокард тўқимасини микроскопик текширилганда яна бир ўзига хос патоморфологик ўзгариш ривожланганлиги аниқланди. Бу маълумотлар илмий адабиётларда учрамаганлиги сабабли, биз ҳар томонлама гистологик тасвирини ёритиб ёзиб чиқамиз. Миокарднинг оралиқ тўқимасининг айрим жойларида бириктирувчи тўқима ҳужайралари, яъни гистиотситар ҳужайраларнинг пролиферацияланиб кўпайиши, уларнинг орасида гистиотситар ҳужайраларнинг ёғ ҳужайраларига метаплазияланиши аниқланди. Айриш мумкинки, аслида миокард оралиқ тўқимасига ёғ ҳужайралари эпикард остидаги ёғ тўқимадан ўсиб кириши тасдиқланган. Бизнинг материалимизда, ёғ ҳужайралари, яъни липоцитлар оралиқ тўқима гистиоцитларидан метаплазияланиб пайдо бўлиши аниқланди (10-расм). Бу соҳа атрофидаги мушак толалари таркиби ва оралиғида гистиоцитар ҳужайраларнинг пролиферацияланиб кўпайганлиги кузатилади. Алкоғолли КМПда миокардда ривожланган патоморфологик ўзгаришлар алкоғолли интоксикация, метаболизмнинг бузилиши, организмнинг дисрегенерация жараёнларининг биргаликда бошланиши ва авж олиши оқибатида оралиқ тўқимадаги ўзгаришлар ўзига хос морфогенезга эгалиги тасдиқланди. Бунда, гистиотситар ҳужайралар ҳар хил тузилишга эга, айримларининг ситоплазмаси кучли эозинофил ҳолатга кирган бўлса, бошқаларининг ситоплазмасида липидлар пайдо бўлганлигидан шишиб катталашганлиги кузатилади. Айримларининг ситоплазмаси тўлиқ ҳолда липидлар билан

тўлганлигидан ситоплазмаси кенг ва липидга тўлган адипозидга хужайраларга тўлиқ ҳолда метаплазияланганлиги аниқланади.



**9-расм. Алкоголли КМП.
Миокарда интрацеллюляр ва
экстрацеллюляр шиш. Бўёқ: Г-Э.
Кат: 10x40.**



**10-расм. Алкоголли КМП.
Миокард оралик тўқимасида
гистиоцитар хужайраларнинг
липоцитларга метаплазияси.
Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.**

ХУЛОСАЛАР

1. 2011-2020-йиллар давомида ЎзР ССВ РПАМ аутопсия бўлимида текширувдан ўтган 5642 та баённомалар таҳлил қилинди, улардан 64 тасида КМП аниқланди ва у жами аутопсияларнинг 1,13% ташкил этди. Барча аниқланган КМП ҳолатларининг 71,8% эркаклар, 28,2% аёллар эканлиги, 40-59 ёшдаги эркакларда кўп учраганлиги аниқланди. Бирламчи КМП лардан дилатацион тури кўпчиликни, яъни 78,5% ташкил қилди, иккиламчиларидан алкогольли КМП 91% кўп бўлди.

2. ДКМП 30-45 ёшли аксарият ҳолларда эркакларда аниқланди, 3/1 ҳолларда тўлиқ эксцентрик, 6/1 ҳолда чап қоринча, 8/1 ҳолда ўнг қоринча дилатацияланганлиги, деярли барча ҳолатларда интерстициал кардиосклероз, кардиомиоцитлар гидропик дистрофияси, 48%да кардиомиоцитлар атрофияси кузатилди. Дилатацион КМП учраш даражаси, макроскопик ва микроскопик ўзига хос ўзгаришлари ҳақида янги маълумотлар топилди.

3. Гипертрофик КМП морфологик жиҳатдан гетероген бўлганлигидан, 5/1 ҳолатда диффуз-генерализацияланган, 3/1 ҳолатда қоринчалараро девор, 7,5/1 ҳолатда қоринчалараро девор дистал қисми, 7,5/1 ҳолатда чап қоринча чўққиси гипертрофияси, гистологик жиҳатдан мушак толаларининг бетартиб жойланиши ва кардиомиоцитлар саркоплазмасида гиалин-томчили оқсилли дистрофия ривожланиши кузатилди. Гипертрофик КМПда юрак гипертрофияланишининг вариантлари, патогистологик ўзгаришлари ҳақидаги маълумотлар билан бойитилди.

4. Алкоголли КМПда юрак сезиларли даражада, 64,3% да ўнг қоринча катталашганлиги, 85,7% да бўшлиқлари кенгайганлиги, 42,8% да ёғ босганлиги, 71,4% да юрак столга қўйилганда хамирдек ёйилиши, гистологик жиҳатдан 78,5% да мушак толалари қалинлашганлиги, 85,7% да интерстициясида склероз ва гистиоцитларнинг ёғ хужайраларига метаплазияланиши, 57,1% да кардиомиоцитларда паренхиматоз ёғли дистрофия ривожланганлиги аниқланди.

5. Ҳомиладорлик ва туғруқ пайтида ривожланган перипортал КМПда юрак шакли овалсимон, чўққиси ўткир, миокард оч жигарранг, бўшлиқлари кенгайган, ҳам эндокард, ҳам эпикардда майда қон қўйилишлар мавжуд, кардиомиоцитлар қалинлашган, саркоплазмасида гиалин-томчили ва гидропик дистрофия ривожланган, ядролари ҳар хил катталиқда, оралик тўқимасида қўпол бириктирувчи тўқима ўсган, томирлари фиброматозга учраганлиги кузатилади. Перипортал КМП этиопатогенези мураккаблигича қолмоқда, яъни унинг ривожланишидаги миокардит, пролактин тизими, селен етишмовчилиги, ген омиллари ва ҳомиладорликдаги гемодинамик стресс каби омилларнинг ўрни охиригача ўрганилмасдан қолмоқда.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ
PhD.04/30.09.2020.Tib.122.01 ПРИ ФЕРГАНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ
ИНСТИТУТЕ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

ОРИПОВА ОЗОДА ОЛИМОВНА

**ЧАСТОТА, ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
КАРДИОМИОПАТИЙ**

14.00.15-Патологическая анатомия

**АВТОРЕФЕРАТ
ДИССЕРТАЦИИ ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD) ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

ФЕРГАНА – 2025

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за B2021.1.PhD/Tib1836

Диссертация выполнена в Самаркандском государственном медицинском университете.
Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме) размещен на веб-странице научного совета (www.bsmi.uz) и на Информационно-образовательном портале «Ziyonet» (www.ziyonet.uz).

Научный руководитель:

Исраилов Ражаб Исраилович
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Махкамов Носиржон Жураевич
доктор медицинских наук, доцент

Элиева Мехринисо Фахриддинова
доктор философии медицинских наук, PhD

Ведущая организация

Институт последипломного образования в области медицины Республики Таджикистан

Защита диссертации состоится «19» 04 2025 года в 13⁰⁰ часов на заседании Научного совета по присуждению ученых степеней PhD 04/30.09.2020.Tib.122.01 при Ферганском медицинском институте общественного здоровья (Адрес: 150100, г. Фергана, ул. Янги Турон, дом 2-а. Тел/факс: (+99895) 400-01-14, (99873) 245-59-07, E-mail: info@fjsti.uz).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ферганского медицинского института общественного здоровья (зарегистрирован под № 274). (Адрес: 150100, г. Фергана, ул. Янги Турон дом 2-а. Тел/факс: (+99895) 400-01-14, (99873) 245-59-07, E-mail: info@fjsti.uz).

Автореферат диссертации разослан «10» 04 2025 года
(реестр протокола рассылки № 16 от «10» 04 2025 года)



А.А.Сидиков

Член Научного Совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

С.А. Шакиров

Член Научного Совета по присуждению ученых степеней, доктор философии по медицинским наукам, (PhD)

Ш.И.Рузиев

Председатель Научного Семинара при Научном Совете по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. В последние годы, по данным ВОЗ и эпидемиологическим исследованиям, заболевания сердечно-сосудистой системы остаются доминирующими в экономически развитых странах. Кардиомиопатии с тяжелым течением и многочисленными опасными для жизни осложнениями, составляют важную часть сердечно-сосудистых заболеваний (Karafiatova L., Pika T. и др., 2017; Yuan S.M., 2018). Гипертрофическая кардиомиопатия — наследственное заболевание, встречающееся примерно у 1 из 500 человек, преимущественно с прогрессирующей гипертрофией левого желудочка (Ковалевская Е.А., 2019; Wexler R.K. и др., 2009; Brieler J. и др., 2017). Дилатационная КМП встречается в среднем у 3-10 больных на 100 тыс. населения земного шара. Мужчины страдают больше, чем женщины. Этиология этого заболевания различна, 20-30% из них составляют генетические факторы. ДКМП клинически и морфологически разнообразна, частота ее встречаемости составляет 1:2500. Она может развиваться на почве инфекционных, токсических, аутоиммунных, феохромоцитомы, метаболических, эндокринных и идиопатических причин (Алаева Е.Н., 2015; Meyers D.E. и др., 2013). Актуальность алкогольной КМП определяется его относительно многочисленными проявлениями, развитием наряду с другими заболеваниями сердца, часто приводящими к внезапной смерти. Подтверждено, что у 15% больных хроническим алкоголизмом имеется алкогольная КМП, а 18% из них умирают случайно. (Yu J. и др., 2019; Carvalho M.V.N. и др., 2019). Степень заболеваемости перипортальной КМП остаётся разнообразной в зависимости от географического региона: 1 на 1149–4350 новорождённых в США, 1 на 6000 в Японии, 1 на 1374 в Южной Индии и 1 на 100 - в Нигерии. В других развитых странах низкая заболеваемость данным заболеванием обусловлена этническими группами, вниманием к беременным, хорошим течением родов и послеродового периода (Bouzerda A., 2016; Koenig T. и др., 2018). (Bouzerda A., 2016; Koenig T. и др., 2018).

Этиопатогенез перипортальной КМП остается сложным, т.е. роль в ее развитии таких факторов, как миокардит, пролактиновая система, дефицит селена, генетические факторы и гемодинамический стресс во время беременности, остается не до конца изученной (Bhattacharyya A. и др., 2012). Хотя причины, факторы риска, патогенез и морфогенез этого заболевания изучены рядом ученых, основной механизм развития некоторых видов остается до конца не раскрытым (Mueller K.A.L. и др., 2017).

В настоящее время в нашей стране реализуются масштабные целевые меры по коренному улучшению качества оказываемых населению медицинских услуг и значительному расширению видов услуг. В настоящее время «...согласно Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям

развития Республики Узбекистан на 2017-2021 годы планируется дальнейшее улучшение оказания медицинской помощи населению страны».¹

В настоящее время одной из основных задач, ожидающих решения, является своевременная диагностика на всех этапах оказания медицинской помощи больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, оказание высококвалифицированной, качественной медицинской помощи за счет расширения применения современных технологий, что позволило возможность улучшения качества жизни различных слоёв населения.

Настоящее диссертационное исследование в определённой степени служит на осуществление задач, принятых в Указах и Постановлениях Президента Республики Узбекистан : УП-4947 от 7 февраля 2017года «О Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития страны в 2017—2021 годах», ПП-3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан в 2017-2021 годах»², УП-5590 от 7 декабря 2018года «О комплексных мерах по коренному усовершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной сфере.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий Республики Узбекистан. Данное исследование выполнено в рамках приоритетного направления VI «Медицина и фармакология» развития науки и технологий Республики Узбекистан.

Степень изученности проблемы.

Кардиомиопатия — первичное поражение миокарда, не связанной с воспалением, опухолью, ишемией, характеризующееся специфической кардиомегалией, прогрессирующей сердечной недостаточностью и аритмией. Считается идиопатическим (неизвестного происхождения) заболеванием миокарда, в основе которого лежит развитие дистрофических и склеротических изменений кардиомиоцитов. Поэтому функция желудочков сердца при кардиомиопатиях всегда нарушается. Причины первичных кардиомиопатий до настоящего времени не изучены. Вероятными причинами могут быть: вирус Коксаки, герпес, грипп, коронаровирус и другие вирусные инфекции, наследственные факторы, перенесенный миокардит, поражение кардиомиоцитов ядами и аллергенами, нарушения эндокринного контроля, нарушения иммунной системы. ИБС, гипертоническая болезнь, васкулит, симптоматическая артериальная гипертензия, аутоиммунные заболевания соединительной ткани, миокардит, миокардиодистрофия и другие патологические состояния являются вторичными кардиомиопатиями, обусловленными основным заболеванием. Выделяют следующие виды

¹ Указ Президента Республики Узбекистан УП-3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан в 2017-2021 годах».

первичной кардиомиопатии: дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную и аритмогенную (Гудкова А.Я., 2018; Arbustini E. и др., 2014). Кроме того, КМП могут быть названы в определенных географических районах в зависимости от морфологических изменений миокарда, например: африканская кардиомиопатия, чаще встречающаяся на Африканском континенте; дилатационная кардиомиопатия, при которой полости сердца расширены и кровь сгущена; констриктивная кардиомиопатия – расширение стенки полостей сердца нарушено за счет субэндокардиального фиброза; облитерированная кардиомиопатия – уменьшение объема камер сердца за счет образования тромбов, прилежащих к клапанам; семейная кардиомиопатия — аутосомно-доминантное заболевание, встречающееся у одних и тех же членов семьи, развивается в 10-20 лет, проявляется потерей сознания, одышкой, пульсацией в области сердца, аритмией (Charles J. и др., 2014; Wexler R.K. и др., 2009).

По клинко-морфологическим признакам кардиомиопатии бывают дилатационными, гипертрофическими, рестриктивными, перипортальными, алкогольными.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительным расширением полостей сердца, гипертрофией и снижением сократимости миокарда. Данные признаки начинаются в возрасте 30-35 лет. Это заболевание чрезвычайно распространено, его частота достигает 2500:1, что является наиболее смертельной причиной сердечной недостаточности. Частота встречаемости у женщин и мужчин составляет 1:5. Морфологически ДКМП проявляется эксцентрической гипертрофией и дилатацией полостей сердца. Обычно поражается левый отдел сердца, а при наследственной форме в 1,7% случаев изменяется правый желудочек. Гистологически выявляется рассеянный склероз, гидропическая дистрофия кардиомиоцитов, признаки воспаления отсутствуют. В 50% случаев выявляется атрофия кардиомиоцитов. Ядра имеют различный размер и форму, матрикс митохондрий кальцинирован. Если заболевание развилось после миокардита, обнаруживаются очаги воспаления. ДКМП выявляют в сравнении с миокардитом, если заболевание носит семейный характер, проводится генетическое исследование (Neumans S. и др., 2016; Mueller K.A.L. и др., 2017; Maisch B, Alter P., 2018).

Гипертрофическая кардиомиопатия проявляется диффузной гипертрофией одного или всех отделов сердца, сужением объема полостей желудочков. ГКМП на самом деле является аутосомно-доминантным заболеванием и чаще встречается у мужчин всех возрастов. При гипертрофической кардиомиопатии стенка желудочка продолжается с симметричной или асимметричной гипертрофией миокарда. При ГКМП иногда наблюдается гипертрофия межжелудочковой стенки. Гипертрофическая кардиомиопатия протекает в двух формах в зависимости от наличия обструкции в желудочках сердца: обструктивной и необструктивной кардиомиопатии. Морфологически обнаруживают

фиброзные очаги на почве гипертрофии миокарда, «синдрома мелких коронарных сосудов», неправильного расположения мышечных волокон миокарда при ГКМП. Стенка межжелудочкового пространства утолщается до 40 мм. В 35-50% ГКМП определяется обструкция выводящих путей из левого желудочка. Из-за сильной гипертрофии межжелудочковой стенки ток крови через митральный клапан становится затрудненным, вызывая эффект Вентера. Сердечная левожелудочковая недостаточность, в некоторых случаях возникает тотальная смешанная сердечная недостаточность. Наблюдаются нарушения ритма сердца, чаще желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и нередко наджелудочковые нарушения ритма. У 30% больных жалоб нет, однако в подростковом возрасте может наступить внезапная смерть. Исход ГКМП зачастую неблагоприятный, может наступить смерть от сердечной недостаточности (Сухачева Т.В., и др., 2019; Шабанова А.Т., и др., 2020; Mueller K.A.L. и др., 2017).

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП). РКМП — редкий тип поражения миокарда, проявляющийся прогрессирующим фиброзом эндокарда, диастолической слабостью желудочков и нарушением сердечной гемодинамики при сохранении сократимости миокарда. Развитие РКМП связано с наличием выраженной эозинофилии в организме и токсическим воздействием на кардиомиоциты. Встречается также в виде семейного заболевания. Развивается в сочетании с миопатией скелетных мышц. В настоящее время генетическими факторами являются мутация саркомерного белка, тропонин, мутация легкой цепи миозина, амилоидоз, десминопатия, эластома, гемохроматоз, болезнь Андрола-Фабри и гликогеноз. (Вершинина Т.Л., и др., 2020; Guo R, Nair S., 2017; Kamdar F, Garry DJ., 2016).

Алкогольная КМП. Данный тип КМП развивается вследствие специфического воздействия алкоголя на сердце. Основная причина — чрезмерное употребление алкоголя, выпивая по 100 мл каждый день в течение 10-20 лет. Влияние метаболитов алкоголя на сердце, главным образом ацетальдегида. Нарушения обмена веществ и электролитный дисбаланс приводят к аритмиям и нарушениям сердечного ритма. Ацетальдегид нарушает синтез ряда соединений и увеличивает синтез воспалительных цитокинов и приводит к развитию аутоиммунного процесса. Вес сердца достигает до 500-550 гр., наблюдается его ожирение. Когда сердце кладут на секционный стол, оно расплзается, подобно инфекционному миокардиту. Сердце красного или фиолетового цвета. При гистологическом исследовании мышечные пучки утолщены, между мышцами имеется множество соединительнотканых пучков, характерный признак данного вида КМП отек интерстициальной ткани, мышечные волокна разволокнены. Хотя клиническое течение этого заболевания различно, интерстициальная ткань миокарда всегда выглядит отечной. В кардиомиоцитах отчетливо видна жировая дистрофия. Дегенеративные изменения выявляются в периферических нервных волокнах и миелиновой оболочке слоев сердца. При белково-дефицитной форме алкогольной КМП

всегда наблюдается недостаток тиамина, в результате чего сердце всегда кажется иссохшим, слегка гипертрофированным, а все его полости кажутся увеличенными. Установлено, что имеются крупные тромбы, прикрепленные к внутренней стенке левого желудочка. Встречаются редкие нейропатический, перипортальный и гистиоцитарный типы кардиомиопатии (Zardi EM и др., 2010; Elleuch N и др., 2020).

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в соответствии с планом научно-исследовательских работ Самаркандского медицинского института: "Особенности функциональных, метаболических и структурных изменений показателей жизнедеятельности организма человека и экспериментальных животных под влиянием различных патологических факторов и пути их коррекции, а также новые возможности экспертной оценки" [Государственный номер: 005. 01.1500216]).

Цель исследования: Выяснение частоты встречаемости, макроскопических и микроскопических изменений различных форм кардиомиопатии по данным аутопсии.

Задачи исследования:

Изучить частоту кардиомиопатий в результате анализа историй болезней и протокола аутопсии;

определить специфические макро- и микроскопические изменения сердца при дилатационной КМП;

уточнить специфические макро- и микроскопические изменения сердца при гипертрофической КМП;

охарактеризовать макро- и микроскопические специфические изменения сердца при алкогольной КМП;

выяснить специфические макро- и микроскопические изменения сердца при перипортальной КМП.

Объектом исследования взяты 64 больных с различными формами кардиомиопатий, из них: 23- дилатационной формы, 15- гипертрофической, 3- рестриктивной, 1- перипортальной, 14- алкогольной, 2- лекарственной, 2- постмиокардитной, 3 – метаболической, 1 – аутоиммунной формы КМП.

Предметом исследования является уточнение данных об уровне встречаемости, макроскопических и микроскопических изменениях наиболее распространенных видов кардиомиопатий по данным аутопсий.

Методы исследования. Используются клиничко-анамнестический, морфологический, морфометрический, электронномикроскопический, гистологический и статистический методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

По результатам 5642 ретроспективных анализов за последние 10 лет установлено, что из выявленных кардиомиопатий 74,8% составили мужчины, а 25,2% - женщины. Из них среди лиц в возрасте 40-59 лет дилатационная кардиомиопатия (первичная) составила 68,5%, алкогольная кардиомиопатия -

21,5%, перипортальная кардиомиопатия - 1,7%, постинфекционная кардиомиопатия - 6,8%, идиопатическая кардиомиопатия (вторичная) - 1,5%;

выявлена в ультраструктурном аспекте при гипертрофическом КМП взаимосвязь резкого утолщения актиномиозинового комплекса, утолщения Z-линии, морфологически резкого увеличения пучка кардиомиоцитов, макроскопически утолщения миокарда;

ультраструктурно обнаружено резкое уменьшение митохондрий алкогольной КМП и увеличение осмиофильных липидных включений на их месте, Z-линия приобретает зигзагообразную форму, микроскопически выявлены крупные жировые включения в пучках кардиомиоцитов и очаги перикардального склероза, макроскопически выявлено расширение желудочков сердца и субэндокардиальные крупные жировые включения и очаги фиброэластоза;

ультраструктурно перипортальный КМП характеризуется набуханием актиномиозинового комплекса, вакуолизацией митохондрий, резким осмиофильным видом Z-линии и резким нарушением контрастной траектории (вид нечеткой смывой линии), микроскопически выявлена гиалиново-капельная дистрофия в пучках кардиомиоцитов и увеличение грубой и рыхлой волокнистой соединительной ткани в промежутке, очаги диапедезного кровоизлияния в промежутке, овальное расширение желудочков.

Практическая значимость исследования.

Данные о распространенности дилатационных, гипертрофических, алкогольных и перипортальных типов кардиомиопатий, их научно-практическое изучение современными методами и анализ причин, патогенеза и клинко-морфологических признаков имеют как теоретическое, так и практическое значение.

Данные о частоте встречаемости, анатомо-топографических и гистологических признаках дилатационной, гипертрофической, алкогольной КМП служат основной фундаментальной основой для правильной диагностики этих заболеваний как в клинической, так и в практике патологоанатомов.

Учитывая, что этиопатогенез перипортальной КМП не изучен, данные о частоте встречаемости, клинко-морфологических признаках являются новыми в медицинской науке и имеют большое значение в процессе раннего выявления этого заболевания в деятельности акушеров-гинекологов.

Достоверность результатов исследования обоснована применением в исследовательской работе теоретических подходов и методов, методологической правильностью проведенных исследований, достаточным подбором материала, современностью использованных методов, сопоставлением частоты встречаемости, морфологических и морфометрических изменений распространенных видов кардиомиопатий с международным и отечественным опытом на основе взаимодополняющих

морфологических, морфометрических, гистологических и статистических методов исследования, подтверждением выводов и полученных результатов полномочными структурами.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость исследования объясняется тем, что результаты исследования рекомендуются для создания критериев морфологической диагностики форм кардиомиопатии различной этиологии и патогенеза, а также для использования их при стандартизированном обследовании больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушениями кровообращения.

Практическая значимость результатов исследования способствует совершенствованию организационной и проведения морфологических исследований при различных формах кардиомиопатий. Также способствует разработать практические рекомендации по устранению и профилактике недостатков лечебно-диагностического процесса.

Доказана теоретико-фундаментальная ценность результатов исследования, которая объясняется тем, что они могут быть использованы на лекциях и практических занятиях по кардиологии, внутренним болезням, анатомии, гистологии, патологической анатомии, судебной медицине и другим морфологическим дисциплинам.

Внедрение результатов исследования.

На основании полученных научных результатов по оценке морфофункциональных показателей сердечно-сосудистой системы при кардиомиопатиях:

Утвержденные методические рекомендации по теме: "Частота встречаемости, факторы риска и патологическая анатомия кардиомиопатий" согласно заключению Самаркандского государственного медицинского университета N 01-02/у-т-2 от 24 августа 2022 года (письмо Самаркандского государственного медицинского университета N 9743 от 15 января 2024 года о внедрении научной новизны в другие учреждения здравоохранения представлено в Министерство здравоохранения):

Первая научная новизна: на основании аутопсийных исследований за последние 10 лет установлено, что 79,7% случаев являются первичными, а 20,3% - вторичными, и это состояние заключается в оценке полученных данных и освещении проспективного прогноза на будущее. Полученные результаты были внедрены в практику согласно приказу № 58/1 от 29 декабря 2023 года Республиканского центра патологической анатомии Республики Узбекистан, а также приказу № 44 от 5 декабря 2022 года Бюро патологической анатомии Сурхандарьинской области. Социальная эффективность научной новизны заключается в следующем: на основе оценки уровня выживаемости пациентов с различными формами кардиомиопатий доказано, что тяжелые осложнения и смертность, развившиеся после заболевания, привели к усилению саногенеза и сокращению процесса таногенеза. Экономическая эффективность научной новизны заключается в следующем: Учитывая, что заболеваемость кардиомиопатиями среди населения за последние 10 лет увеличилась в 2 раза, первичные кардиомиопатии составили 79,7%, вторичные - 20,3%, в

диагностике, в основном, за счет заблаговременного прогнозирования первичных кардиомиопатий на основе клинико-анамнестических данных, отказа от неэффективного метода лечения и лечения, направленного на профилактику осложнений, стационарный период каждого пациента сократился в среднем на 35%. Это привело к сокращению суточных расходов в размере 650 000 сумов из государственного бюджета на каждого пациента на 3,185 млн. сумов. (Напомним, преysкурant цен на 2023 год). Согласно предложенной нами проверке, внебюджетная экономия составит 3,185 млн. сумов.

Вторая научная новизна: на основе специфических изменений при кардиомиопатиях были сравнены морфологические, морфометрические и органометрические особенности каждой формы заболевания, а также проведён полный анализ синдромов, выявленных с клинико-морфологической точки зрения по фенотипическим группам. Данная научная новизна была внедрена в практику согласно приказу № 58/1 от 29 декабря 2023 года Республиканского центра патологической анатомии Республики Узбекистан, а также приказу № 44 от 5 декабря 2022 года Бюро патологической анатомии Сурхандарьинской области. Социальная эффективность научной новизны заключается в следующем: До внедрения предложенных методов, при дилатационной, гипертрофической, алкогольной и перипортальной формах кардиомиопатии лечение проводилось в виде поддерживающей терапии без глубокого анализа тяжёлых осложнений, что сопровождалось высоким уровнем летальности. После внедрения нашего подхода, благодаря выявлению причин, приводящих к летальным осложнениям по каждой конкретной форме кардиомиопатии, удалось снизить уровень смертности на 45%.

Экономическая эффективность научной новизны выражается в следующем: учитывая морфологические адаптационные особенности различных форм кардиомиопатии, стало возможным проводить более целенаправленное лечение, что позволило сократить затраты на ненужные диагностические процедуры. В результате была достигнута экономия в среднем 350 тысяч сум на одного пациента.

Третье научная новизна: на основании гистологических особенностей, характерных для каждого клинико-морфологического типа кардиомиопатии, были получены данные, направленные на раннее выявление характерных изменений для каждой формы заболевания. Внедрение данной научной новизны в практику было осуществлено в соответствии с приказом № 58/1 от 29 декабря 2023 года Республиканского центра патологической анатомии Республики Узбекистан и приказом № 44 от 5 декабря 2022 года Бюро патологической анатомии Сурхандарьинской области. Социальная эффективность научной новизны заключается в следующем: благодаря изученным гистологическим аспектам наиболее распространенных видов кардиомиопатий, показатель трудоспособности пациентов с диагнозом кардиомиопатия сохранился на 45%.

Экономическая эффективность научной новизны заключается в следующем: расходы на традиционное лечение различных форм кардиомиопатии, основанные на предварительно изученных гистологических выводах,

позволили сэкономить в среднем 400 000 сумов на каждый тип и сократить срок пребывания пациента в стационаре на 30% (сокращение 21-дневного лечения на 6 суток). В результате это привело к экономии в среднем 400 000 сумов на каждого пациента;

Четвертая научная новизна: По клинико-морфологическим аспектам перипортальных кардиомиопатий, встречающихся преимущественно у беременных, внезапный паралич проводящих путей, дефицит кардиомиоцитов, развивающийся при физической нагрузке во время беременности, приводит к снижению на 30% случаев внезапной острой сердечной смерти. Внедрение научной новизны: в свою очередь она внедрена в практику приказом № 58/1 от 29 декабря 2023 года Центра патологической анатомии Республики Узбекистан, и приказом № 54 от 10 сентября 2022 года Бюро патологической анатомии Сурхандарьинской области. Социальная эффективность научной новизны заключается в следующем: скрининговое обследование перипортальных кардиомиопатий, развивающихся у беременных женщин по неизвестным причинам, в первом триместре беременности, позволяет обеспечить защиту матери и ребенка. Экономическая эффективность научной новизны заключается в следующем: скрининг кардиомиопатий в первом триместре беременности и контроль за повышенным уровнем пролактина в анализе сыворотки крови позволяет сэкономить в среднем 4,8 млн. сумов из государственного бюджета на лечение средней перипортальной кардиомиопатии. В то же время, самое главное, обеспечена защита матери и ребенка.

Апробация работы. Результаты данного исследования были обсуждены на 10 научно-практических конференциях, в том числе на 5 международных и 5 республиканских научно-практических конференциях.

Опубликованность результатов. По теме диссертации опубликовано 10 научных работ, из них 10 журнальных статей, в том числе 5 в республиканских и 5 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов докторских диссертаций.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, четырех глав, 5 таблиц, 22 микроскопических рисунков, 6 электронных микроскопических рисунков, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы (137). Объем диссертации составляет 128 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обоснована актуальность и востребованность проведенного исследования, представлены цель и задачи исследований, характеризуются объекты и предмет исследования, показано соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, изложены научная новизна и практические результаты исследований, раскрыты научная и практическая значимость полученных результатов, обоснована достоверность полученных данных, даны сведения по внедрению результатов исследований в практику, по опубликованным

работам и структуре диссертации.

Первая глава диссертации под названием **«Кардиомиопатия: причины, патогенез, виды, морфогенез и морфологические признаки первичного и вторичного типов, анализ современных данных (анализ литературы)»** содержит обзор литературы по теме диссертации. Проанализированы самые современные научные достижения отечественных и зарубежных ученых. Представлен обзор литературы, опубликованной в научных источниках последних лет, в котором отражены сведения о кардиомиопатиях. Приведен анализ литературы по принципам данной проблемы, которые не нашли своего решения и требуют уточнения.

Вторая глава диссертации под названием **«Клиническая характеристика и методы исследования по методологии и мониторингу аспектов клинко-морфологической дифференциальной диагностики кардиомиопатий»** содержит подробную информацию о материале и методах, использованных в исследовании.

За период 2011-2020 гг. было рассмотрено 5642 протокола освидетельствования в отделении аутопсии РПАЦ, из которых за этот период было выявлено всего 64 КМП, что составило 1,13% от общего числа аутопсий и 4,7% от сердечно-сосудистых заболеваний. Из всех случаев КМП 71,8% составили мужчины, 28,2% - женщины. При этом КМП чаще встречался у мужчин в возрасте 40-59 лет. Из первичных КМП преобладал дилатационный тип, т.е. 78,5%, из вторичных - алкогольный КМП, преобладал на 91%. При изучении распределения всех изученных нами случаев КМП по возрастным группам больных, 51,5% составили лица в возрасте 40-49 лет, 20,3% - в возрасте 50-59 лет. В остальных возрастных группах частота КМП колебалась от 1,6% до 9,4% (табл.1). Таким образом, можно сделать вывод, что подтверждено, что заболевание КМП чаще встречается у людей среднего возраста, трудоспособного возраста.

Таблица 1.

Распределение КМП по возрастным группам

Возрастные группы	≤ 19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ≤	Всего
Количество	2	6	5	33	13	4	1	64
%	3,1%	9,4%	7,8%	51,5%	20,3%	6,3%	1,6%	100%

По клиническим, анамнестическим и морфологическим признакам различали первичные и вторичные типы заболеваний КМП. К первичным типам относятся дилатационная, гипертрофическая и рестриктивная формы по классификации Всемирной организации здравоохранения. В нашем материале показатели их частоты оказались следующими:

Общее количество первичных КМП составило 51, их распределение по формам следующее:

Дилатационная КМП – 23 (56,1%)

Гипертрофическая КМП – 15 (36,6%)

Рестриктивная КМП – 3 (7,3%).

Вторичная КМП распределялась по формам следующим образом:

Перипортальная КМП – 1 (7,7%)
 Алкогольная КМП – 14 (30,7%)
 Лекарственная КМП – 2 (15,4%)
 Постмиокардитная КМП – 2 (15,4%)
 Метаболическая – 3 (23,1%)
 Аутоиммунная – 1 (7,7%).

Частота встречаемости первичных и вторичных КМП по возрастным группам пациентов представлена в таблице 2 ниже. Установлено, что среди первичных КМП наиболее распространены лица в возрасте 40-49 и 50-59 лет. У них обнаружено 78,5% всех первичных КМП. В других возрастных группах установлено, что оно встречалось от 3,9% до 7,8%.

Таблица 2.

Частота встречаемости первичных и вторичных КМП по возрастным группам.

Возрастные группы	≤ 19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ≤	Всего
Первичный	2	3	4	29	11	2	-	51
%	3,9%	5,9%	7,8%	56,9%	21,6%	3,9%		100%
Вторичный	-	3	1	4	2	2	1	13
%		23,1%	7,7%	30,7%	15,4%	15,4%	7,7%	100%

Макроскопическое исследование и разделение по частям сердца (метод Автандилова Г.Г., Тюковой А.И.). Сначала иссекается и вскрывается перикард, и исследуется наличие жидкости в его полости. Выделяют сердце и измеряют длину сердца у основания аорты до верхушки, ширину и толщину сердца у основания желудочков. Форма сердца определяется на основе визуального осмотра. Функциональное состояние клапанов сердца проверяется с помощью пробы Фагерланда, то есть вода направляется по току крови, и состояние клапана определяется по его оттоку. Желудочки и предсердия разрезаются по току крови, не повреждая коронарные сосуды. Сначала разрезают правое предсердие, вводят ножницы в правый желудочек и разрезают от правой стороны межжелудочковой стенки до верхушки сердца. На втором этапе стенку левого предсердия рассекают по направлению к межжелудочковой стенке, ножницы вводят в левый желудочек и рассекают вдоль межжелудочковой стенки до верхушки левого желудочка. В результате сердце разделяется на три части: стенку правого желудочка, стенку левого желудочка и межжелудочковую стенку. После разреза сердца изучают состояние сосцевидных мышц. В средней части измеряют толщину боковой стенки желудочка и межжелудочковой перегородки. Затем измеряют расширенное или суженное состояние желудочков от фиброзного кольца митрального клапана до верхушки левого желудочка и от фиброзного кольца трехстворчатого клапана до верхушки сердца. На основании этих измерений оценивают тоногенную и миогенную дилатацию желудочков. Из долей сердца удаляют свертки крови и отдельно

измеряют стенку правого желудочка, отдельно стенку левого желудочка и отдельно измеряют межжелудочковую стенку. С помощью этих измерений определяют «желудочковый индекс» и сердечный индекс. Желудочковый индекс – это отношение массы правого желудочка к массе левого желудочка, а сердечный индекс – это отношение общей массы сердца к массе тела. Левый желудочек в среднем 150 г, правый желудочек 70 г. Желудочковый индекс - 0,4-0,6, сердечный индекс 0,004-0,006, если желудочковый индекс больше 0,6, правый желудочек гипертрофирован, если меньше 0,4, то гипертрофирован левый желудочек. Изучая макроскопически, разрежали и разделяли на части, для гистологического исследования из стенок правого и левого желудочков сердца вырезали кусочки размером 1,5x0,5 см, которые фиксировали в 10% растворе формалина на 72 часа, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, а затем заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили гистологические срезы толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином, для выявления коллагеновых волокон ван- Гизоном и эластических волокон по методу Вейгерта.

В первой части третьей главы диссертации под названием **«Частота и клиничко-anamнестические признаки первичной КМП по возрасту»**, представлен анализ исследований клиничко-anamнестической характеристики первичного КМП. Изучение клиничко-anamнестических данных показало, что при заболеваниях КМП наиболее часто встречаются следующие клиничческие признаки: сжимающая боль в области сердца, возникающая при физической нагрузке, не иррадиирующая, самостоятельно останавливающаяся через 5-7 минут; одышка при физической нагрузке; сжимающая головная боль; повышение артериального давления 160/110 мм рт.ст.; нарушенный ритм сердцебиения, шум в ушах. Наследственный анамнез: гипертрофическая болезнь у родителей, сахарный диабет.

Анализ клиничко-anamнестических данных основных клиничко-морфологических форм первичных КМП оказался следующим:

При дилатационной КМП больные поступают в стационар с жалобами на одышку при физической нагрузке, длительные сжимающие боли в области сердца, на сердечную недостаточность в разные сроки. В анамнезе у большинства из них определяется пристрастие к алкоголю. После употребления алкоголя наблюдались одышка, слабость, головокружение, отечность ног.

При клиничко-лабораторном обследовании: при ЭхоКГ выявлены очаговые, а в ряде случаев диффузные интерстициальные изменения миокарда, нарушение сократимости миокарда, выраженная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. На ЭКГ чаще выявляют синусовый ритм, пульс около 60, электрическая ось сердца смещена влево, метаболические изменения в миокарде. По наследству у некоторых из родственников отмечено наличие КМП. Отмечалась легочная артериальная гипертензия. Часто наблюдалась гипотония, АВ – 80/60 – 90/60 мм.рт.ст.

В анамнезе жизни у одних больных выявляли вирусные гепатиты В и С, у других отмечали травмы, хирургические вмешательства, артериальную гипертензию, сахарный диабет, у части больных аутоиммунные заболевания.

Для постановки правильного диагноза дилатационной КМП необходимо провести следующие исследования: аускультацию - учащение сердцебиения, ритм галопа, шум в митральном и трикуспидальном клапанах, учащенное дыхание, хрипы в легких; ЭКГ - усиление работы левого желудочка и предсердия сердца, нарушение проводимости, атриовентрикулярная блокада; ЭхоКГ - сердечная недостаточность; рентгенологически выявляется гипертензия легочной артерии, увеличение объема сердца.

ГКМП - заболевание с симметричной или асимметричной гипертрофией миокарда левого желудочка на основе мутации гена. В нашем материале в качестве основного симптома ГКМП, у больных наблюдался обморок. В период развития этого заболевания клиницисты отмечают признаки аритмии: атриовентрикулярная блокада, пароксизмальная желудочковая тахикардия, синдром гипоперфузии. В области сердца наблюдаются различные виды болей. В односторонних желудочках часто наблюдалась недостаточность коронарных артерий вследствие увеличения объема размеров сердца и гипертрофии миокарда. В диастоле желудочков определяли состояние незаполнения полостей. Синдром аритмии являлся основным клиническим симптомом ГКМП. Часто выявляют атриовентрикулярную аритмию, пароксизмальную желудочковую тахикардию и наджелудочковую аритмию. На ЭКГ выявляется типичная гипертрофия левого желудочка. Часто выявляют патологический рост зубцов Q и R, увеличенный зубец T у верхушки сердца при ГКМП. При ЭхоКГ отмечалось утолщение межжелудочковой стенки, нарушение соотношения толщины задней стенки левого желудочка к межжелудочковой перегородке.

Таким образом, при изучении клинико-анамнестических данных случаев ГКМП были выявлены некоторые специфические признаки. Было отмечено, что у пациентов с ГКМП не было семейного анамнеза. Установлено, что кардиалгия в области сердца не обусловлена ишемией. Наблюдают, что всегда присутствует аритмический синдром и ослаблена диастола сердца. ГКМП иногда сопровождается артериальной гипертензией.

Характерными признаками рестриктивной КМП являются диастолическая дисфункция сердца вследствие нарушений эластичности миокарда. В этом и состоит абсолютная суть заболевания - переход кровообращения в рестриктивное состояние. На первых стадиях заболевания в миокарде наблюдают эозинофильную инфильтрацию, на поздних стадиях - интерстициальный фиброз и утолщение эндокарда.

Анализ частного материала показал, что при анализе клинико-анамнестических данных случаев рестриктивной КМП установлено следующее. Основной клинической проблемой для пациентов является быстрая утомляемость, учащенное сердцебиение и одышка. Диагностика этого заболевания зависит от морфологического исследования, т.е. взятия

биопсии из сердца и обнаружения в нем эозинофильной инфильтрации и фиброза. У части больных выявлено расширение желудочков сердца, гипертрофия трабекул и систолическая дисфункция. У пожилых людей РКМП сопровождалась ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом и склеродермией. В одном случае РКМП развилась у 22-летнего мужчины, у которого был обнаружен сопутствующий метаболический синдром. В другом случае РКМП проявлялась длительной тахикардией. При ЭхоКГ обнаружена дисплазия интерстициальной ткани миокарда сердца, фиброз слоев хорд и клапанов. МРТ выявила рассеянный интрамуральный фиброз межжелудочковой стенки. При изучении анамнеза больных установлено, что у части родственников больных РКМП была внезапная сердечная смерть и врожденные пороки сердца.

Вторая часть третьей главы называется **«Клинико-анамнестические и морфологические признаки, частота встречаемости вторичной КМП по возрасту»**. В анализируемом нами материале выявлены следующие формы вторичных КМП: перипортальные КМП - 1 (7,7%), алкогольные КМП - 4 (30,7%), медикаментозные КМП - 2 (15,4%), постмиокардитные КМП - 2 (15,4%), метаболические - 3 (23,1%), аутоиммунные - 1 (7,7%).

Послеродовая кардиомиопатия (090.3) - перипортальная КМП. Диагностические критерии: признаки - одышка, кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке (кардиалгия, торакоалгия, ангинозная), утомляемость, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, сердцебиение, резкое увеличение массы тела, снижение диуреза, боли в правом подреберье, отеки на ногах. В анамнезе необходимо обратить внимание на: частые роды, рождение двойни, курение, сахарный диабет, гипертонию, преэклампсию, дефицит селена (заболевания желудочно-кишечного тракта, зоны дефицита селена), лица старше 30 лет, длительный прием препаратов β -агонистов (сальбутамол, сальметерол, формотерол и др.).

Признаки при объективном осмотре: тахипноэ, ортопноэ, хрипы в легких, сердцебиение, появление 3-го и 4-го тонов галопа сердца, расширение яремных вен, гепатомегалия, отеки, акцент 2-го тона над легочной артерией, систолический шум в области митрального и трикуспидального клапанов, асцит, тромбоэмболия вен и артерий. Лабораторные данные: повышение тропонина в фазе обострения, увеличение количества тропонина в плазме крови, повышение натрийуретического пептида В-типа. На ЭКГ: синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, блокада правой ножки пучка Гиса, неспецифические изменения зубцов ST и T, появление патологического зубца Q. При ЭхоКГ выявляют расширение всех полостей сердца, снижение систолической функции левого желудочка, недостаточность атриовентрикулярного клапана, жидкость в перикарде, тромбоз желудочков. При МРТ: расширение желудочков, нарушение сократимости миокарда, обнаружение тромбов в желудочках.

Патогенез алкогольной КМП заключается в длительном воздействии алкоголя и его токсичного метаболита ацетальдегида на миокард. Эти вещества нарушают метаболизм клеток миокарда, нарушают синтез белка, повреждают цитоскелет клеток, повреждают проводящие пути, нарушают

жировой обмен, увеличивают количество активных радикалов кислорода, подвергаются воздействию тяжелых металлов, содержащихся в алкоголе. При диагностике алкогольной КМП учитывают анамнез. На ЭКГ наблюдают депрессию зубца ST, уменьшение амплитуды зубца T, появление патологического зубца Q, нарушения сердечного ритма и проводимости. При ЭхоКГ выявляют дилатацию всех желудочков, нарушение сократимости миокарда обоих желудочков, митральную и атриовентрикулярную регургитацию, гипертензию легочной артерии, диастолическую дисфункцию, наличие тромбов в полостях сердца, гипертрофию левого желудочка. При алкогольной КМП 43% больных беспокоят сжимающие боли в области сердца, 33% - тяжесть в грудной клетке, 10% - колющие боли в верхушке сердца.

В результате изучения клинико-анамнестических данных метаболической КМП, обнаруженных в нашем материале, были выявлены: в качестве основных клинических симптомов - наблюдались снижение работоспособности, сильная утомляемость и слабость, боли в области сердца и за грудиной, аритмическое сердцебиение, увеличение размеров сердца, глухие тоны, систолический шум, развитие сердечной недостаточности. На ЭКГ наблюдается нарушение функции проводящих путей сердца, т. е. депрессия зубца ST, увеличение зубца T.

Постмиокардитная КМП — воспалительное заболевание миокарда сердца под влиянием инфекции, аллергии и токсических факторов. Механизм развития следующий: патологические факторы внедряются в миокард, размножаются и под действием их токсинов развивается воспаление в интерстиции миокарда. Часто болеют молодые люди, развиваются различные виды кардиалгии, астенический синдром, одышка и сердцебиение. В результате гемодинамических нарушений возникают головная боль, боли в конечностях и увеличивается частота сердечных сокращений. На ЭКГ наблюдаются блокада пучков Гисса, инфарктоподобные изменения, ишемия миокарда. При лабораторном исследовании - лейкоцитоз, иногда лейкопения, повышение СОЭ, увеличение белка S.

Первая часть четвертой главы диссертации называется **«Патоморфология дилатационной КМП»**. Морфологически ДКМП проявляется эксцентрической гипертрофией и дилатацией полостей сердца. Обычно поражалась левая половина сердца, лишь в отдельных случаях, т. е. в 1,7%, был изменен правый желудочек. Гистологически выявлено наличие диффузного интерстициального склероза с распространением на кардиомиоциты, гидропическая дистрофия кардиомиоцитов. Атрофия кардиомиоцитов наблюдалась в 50% случаев.

При ДКМП сердечная недостаточность развивается одновременно в правом и левом желудочках; кардиалгия и приступ стенокардии; наблюдались нарушения ритма сердца, чаще фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия и блокада проводящих путей, в ряде случаев проявляющиеся тромбоэмболией.

Гистологически в миокарде и эндокарде наблюдались следующие виды патоморфологических изменений: избыточное разрастание интерстициальной соединительной ткани, местами развился миксоматоз,

липоматоз (рис. 1). Самое главное, что соединительнотканые гистиобласты и гистиоциты превращаются в жировые клетки, т.е. цитоплазма некоторых клеток гистиобластов расширяется и становится вакуолизированной за счет образования жира, в результате в промежуточной ткани миокарда разрастается жировая ткань и вокруг него наблюдается инфильтрация лимфоидных клеток (рис. 2). Основным из ранних изменений, характерных для ДКМП, является расширение и удлинение мышечных волокон, т.е. истончение мышечных волокон, урежение поперечно-полосатых линий у кардиомиоцитов, их распад и гомогенизация, беспорядочное расположение их ядер, а также деформация и дистрофия вследствие окружающих изменений.

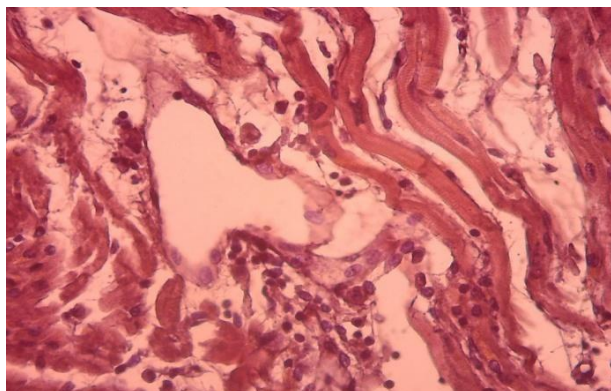


Рис. 1. Набухание интерстициальной ткани, миксаматоз, появление лимфоидных клеток и развитие аутоиммунного процесса. Окраска: Г-Э. X: ок.10 об. 40.

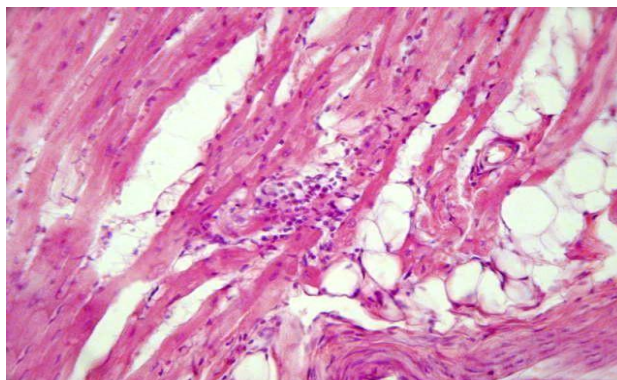


Рис. 2. Появление жировой ткани и лимфоидной инфильтрации в интерстиции миокарда. Окраска: Г-Э. X: ок.10 об.40.

Вторая часть четвертой главы диссертации называется «**Электронно-микроскопические изменения при ДКМП**». При дилатационной кардиомиопатии в миокарде мелких сосудов и интерстициальной ткани выявляют ультраструктурные изменения, характерные для процессов дисциркуляции, отечности и разрушения субмикроскопических структур. В саркоплазме кардиомиоцитов наблюдаются набухание, дистрофия, атрофия и разрушение органелл, преимущественно в перинуклеарной области.

Для митохондрий характерно истончение крист, фрагментация, гомогенизация, липидирование и осаждение солей кальция. В составе миофибрилл определяются деформация саркомеров, разрыв, беспорядочное расположение и разделение актиновых и миозиновых структур.

При дилатационной кардиомиопатии дисциркуляция, отек, дистрофия, деструкция в интерстиции миокарда сердца, сосудов и соединительной ткани проявляются деструктивными изменениями субмикроскопических структур (рис. 3).

Набухание, дистрофия, атрофия и разрушение органелл саркоплазмы кардиомиоцитов, преимущественно в перинуклеарной области, приводили к

разрушению всех органелл, в том числе к уменьшению ультраструктуры митохондрий, деформации и распаду их крист, вакуолизации матрикса, липидизации и осаждению соли кальция.

В миофибриллах определяются деформация саркомеров, разрывы, неравномерное расположение актиновых и миозиновых структур, отделение друг от друга, в одном только миозин, а в другом актин.

В матриксе кардиомиоцитов, т. е. в саркоплазме, появление среди миофибрилл бесструктурных, осмиофильных, липидных, кальцинозных и белковых структур свидетельствует о нарушении обмена веществ в клетке (рис. 4).

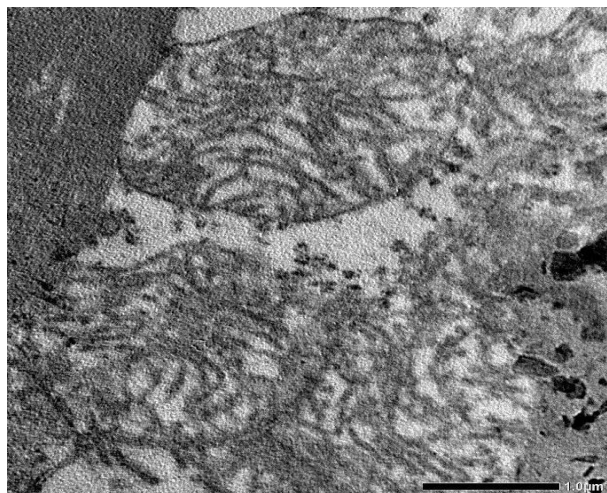


Рис. 3. ДКМП. Митохондрии между миофибриллами кардиомиоцитов, набухание, деструкция и деформация. X: 50000

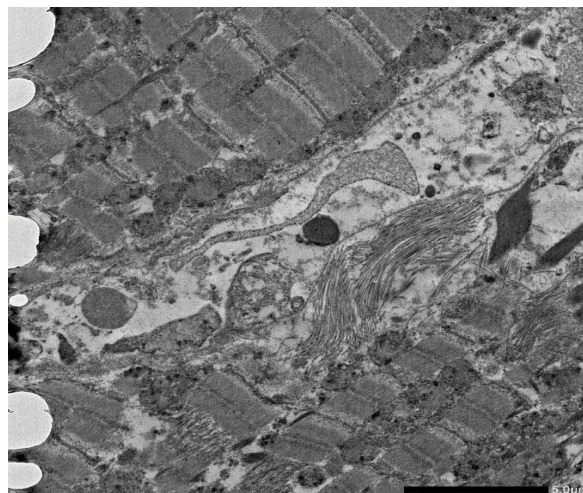


Рис. 4. ДКМП. Интерстициальная ткань миокарда деструктирована, появились фрагменты клеток различной осмофильности. X: 5000

В третьей части четвертой главы диссертации под названием «**Макроскопические и микроскопические признаки гипертрофической кардиомиопатии**» отмечается, что макроскопическая картина сердца при гипертрофической кардиомиопатии состоит из следующих специфических изменений. Основные гипертрофоподобные изменения внешнего вида сердца наблюдаются в левом желудочке, где стенка левого желудочка утолщена в среднем на 35-45 мм, все стенки левого желудочка утолщены в разной степени, наибольшее утолщение приходится на межжелудочковую стенку.

В результате было установлено, что вокруг крововыпускного отверстия левого желудочка сердца возникло состояние непроходимости. В 11 из всех 15 изученных случаев установлено развитие указанных выше морфологических изменений и асимметричной формы гипертрофической КМП. В остальных обнаружено, что сердце симметрично, т.е. все участки левого желудочка гипертрофированы в одинаковой степени. Характерным признаком асимметричной гипертрофической КМП явилось утолщение стенки левого желудочка преимущественно в задней части и межжелудочковой перегородки, разница толщины стенки составляла в

среднем 1,2 см. Лишь в отдельных случаях (2 случая) было обнаружено, что правый желудочек сердца был гипертрофирован, устье легочной артерии сужено, при гипертрофической КМП развивалась гипертензия легочной артерии.

В большинстве случаев гипертрофической КМП развивается асимметричная форма, стенка левого желудочка и межжелудочковой перегородки преимущественно утолщена в разной степени, левое предсердие в большинстве случаев расширено, имеются специфические структурные изменения в слоях митрального клапана, т. е. они вытянуты и удлинены, а их площадь увеличена. В 25–65% случаев выявляют утолщение эндокарда, особенно в верхней части стенки межжелудочковой перегородки, в участках, близких к аортальному клапану.

Микроскопически для гипертрофической КМП характерно состояние, т.е. мышечные волокна располагаются беспорядочно, между мышечными пучками разрастается соединительная ткань, развивается фиброзная ткань и она часто занимает субэндокардиальную область, а эндокард утолщается, фиброзная ткань распространяется на слои клапана, доказано что это приводит к функциональному нарушению клапана (рис. 5,6).

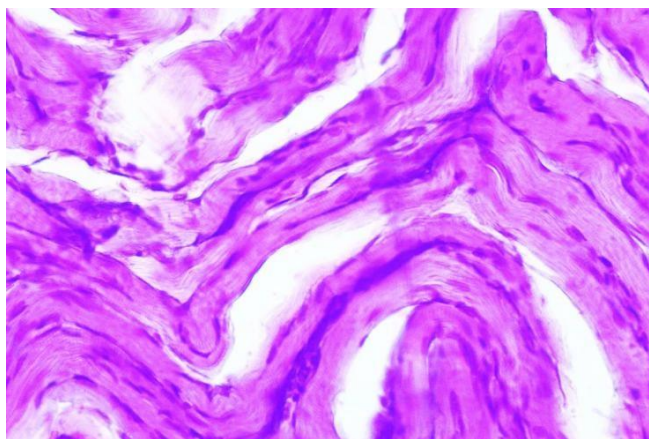


Рис. 5. Гипертрофическая КМП. Наблюдается дезорганизованное расположение мышечных волокон, набухание интерстиция между ними. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

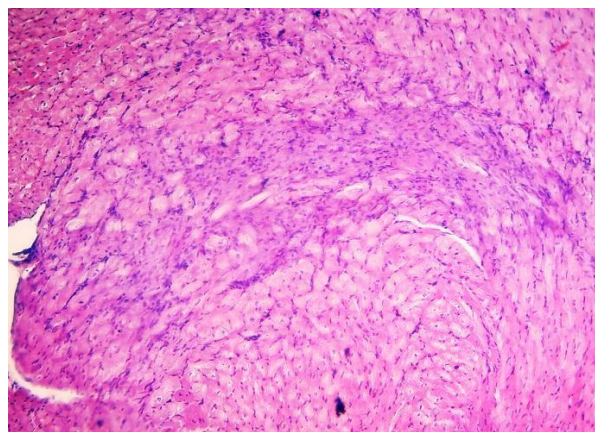


Рис. 6. Гипертрофическая КМП. Верхняя часть межжелудочковой стенки, мышечные пучки расположены хаотично, между ними появилась относительно толстая фиброзная ткань. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Согласно четвертой части четвертой главы диссертации под названием «Макроскопические и микроскопические изменения сердца при перипортальной КМП», основной целью данного исследования было изучение макроскопических изменений сердца и патогистологических признаков эндокарда, миокарда и перикарда при перипортальной кардиомиопатии.

Вес сердца резко увеличен, все его полости значительно расширены, миокард размягчен и находится в состоянии дряблости. Масса сердца в среднем 450-550 гр., в отдельных случаях до 750 гр. По результатам наших исследований масса желудочков сердца и сердечный индекс превосходят в левом желудочке по сравнению с правым. Также толщина желудочков и межжелудочковой перегородки изменилась сравнительно мало и обычно не превышает 15-16 мм, поскольку наблюдается расширение полостей в результате значительной гипертрофии. Проявление вышеперечисленных признаков различно у разных больных и зависит от тяжести течения заболевания. В этих случаях наблюдалось резкое увеличение пространства левого желудочка на 260%, тогда как расширение остальных пространств наблюдалось только на 170-180%. Кроме того, нужно отметить, что дилатация полостей сердца различна: объем полости левого желудочка колеблется от 100 до 600 мл, правого желудочка - от 65 до 260мл. Основным признаком является изменение конфигурации сердца, большая часть которого имеет сферическую форму. При макроморфометрическом измерении сердца было обнаружено, что наиболее широкая часть сердца была еще больше увеличена, тогда как остальные размеры оставались близкими к норме. Эндокард желудочков практически не изменен, его толщина в стенке левого желудочка достигает 0,5 мм. В 50-60% случаев тромбозы наблюдаются в желудочках сердца, и это является основной причиной тромбоэмболий в большом и малом кругах кровообращения. Чаще всего тромбы располагаются в желудочках, особенно в левом, вызывая утолщение эндокарда.

Характерным изменением для ПКМП является необратимо измененный в результате гидропической дистрофии миокард, распространившийся на более чем 30% поперечного сечения кардиомиоцитов, чередующийся со склерозом на фоне отсутствия активной воспалительной реакции и менее выраженной компенсаторной гипертрофии (рис. 7).

Количество кардиомиоцитов в атрофическом состоянии закономерно увеличивается с длительностью патологического процесса. В то же время наши наблюдения показали, что распространенная атрофия этих клеток у обследованных больных определялась сравнительно небольшой продолжительностью заболевания - в среднем $3,9 \pm 0,7$ года. Характерной особенностью ПКМП является атрофическая мозаика в различных отделах миокарда, а также при патологии коронарной недостаточности.

У исследованных нами больных ПКМП обнаружен полиморфизм и аморфизм клеточного ядра, обусловленный индукцией в ядерном аппарате клетки, причем эти изменения обнаруживаются как в гипертрофированных кардиомиоцитах, так и в атрофированных кардиомиоцитах, что свидетельствует об универсальном поражении ядерного аппарата при ПКМП.

Кальцификация или отложения солей кальция матрикса митохондрий занимают всю площадь органелл ПКМП, они не накапливаются в виде отдельных гранул. Митохондриальная кальцификация отличается от других заболеваний (отдельные очаги солей кальция возникают в месте локального повреждения кардиомиоцитов) диффузным состоянием (рис. 8).

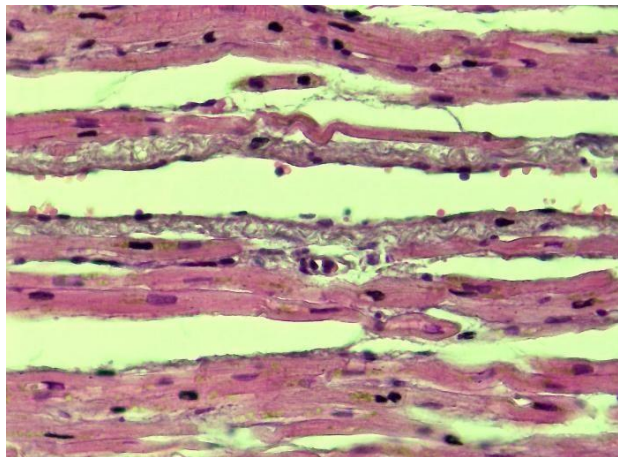


Рис. 7. Перипортальная КМП. Набухание интерстициальной ткани, саркоплазма кардиомиоцитов также подверглась гидropической дистрофии и колликативному некрозу. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

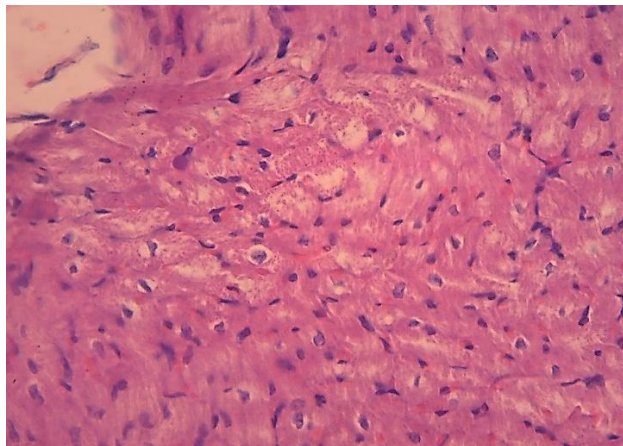


Рис. 8. Перипортальная КМП. В саркоплазме кардиомиоцитов развилась вакуолярная и кальцинозная дистрофия. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Пятая часть четвертой главы диссертации называется «Патоморфологические признаки алкогольной КМП». При алкогольной КМП из-за длительного воздействия этанола на организм, развивается хроническая интоксикация, в результате в сердечной ткани из-за недостатка белков и тиамин, нарушается обмен веществ, возникают дистрофические и дисрегенеративные изменения. В результате сердце увеличивается, миокард становится дряблым, а его полости расширяются. В нашем материале выявлено 14 случаев алкогольной КМП, все они имели резко увеличенное сердце, средней массой 582,7 г., у некоторых из них сердце было покрыто жиром. Микроскопически выявляют выраженный отек, дезорганизацию, разрастание соединительной ткани и развитие склероза вследствие нарушения мукополисахаридного обмена в промежуточной ткани миокарда. Процесс фиброматоза преобладает в эндокарде, утолщает его, распространяется на слои клапанов, деформирует их, одни из них становятся короче, другие увеличиваются и уплощаются, в результате развивается функциональная недостаточность клапанов сердца. В качестве характерных изменений алкогольной КМП наблюдают сильное набухание интерстициальной ткани и стенки сосудов и вокруг них, а также разрастание соединительной ткани (рис. 9). Установлено, что артериальная стенка имеет различную толщину вследствие разрастания и деструкции соединительной

ткани. В одном участке артериальной стенки определяется, что тканевые структуры разволокнены, между ними скопились жировые вещества и даже распространились на слой эндотелия, выпячивая его. Микроскопическое исследование ткани миокарда при алкогольной КМП выявило еще одно специфическое патоморфологическое изменение. Поскольку эти данные не встречаются в научной литературе, опишем комплексную гистологическую картину.

В некоторых участках интерстициальной ткани миокарда обнаружена пролиферация клеток соединительной ткани, т.е. гистиоцитарных клеток, среди них метаплазия гистиоцитарных клеток в жировые клетки. Можно выделить, что фактически подтверждено, что жировые клетки прорастают в интерстиций миокарда из жировой ткани под эпикардом. В нашем материале установлено, что жировые клетки, т. е. липоциты, возникают путем метаплазии из гистиоцитов интерстициальной ткани (рис. 10). В составе и пространстве мышечных волокон вокруг этой области наблюдается пролиферация и увеличение гистиоцитарных клеток. Подтверждено, что патоморфологические изменения, развивающиеся в миокарде при алкогольном КМП, имеют специфический морфогенез в результате совместного инициирования и нарастания алкогольной интоксикации, метаболических нарушений, процессов организации и дисрегенерации. При этом гистиоцитарные клетки имеют различное строение, цитоплазма одних из них сильно эозинофильна, а цитоплазма других набухла за счет появления липидов. Цитоплазма некоторых из них полностью заполнена липидами, поэтому установлено, что у них наблюдается полная метаплазия в клетки с широким и заполненным липидами адипозидом.

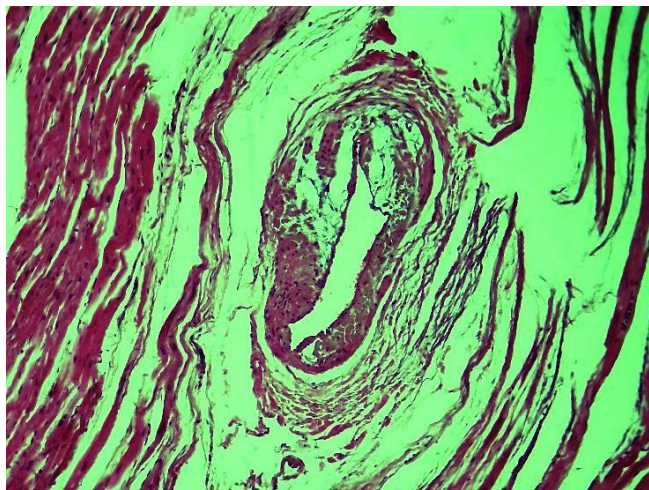


Рис. 9. Алкогольная КМП. Внутриклеточный и внеклеточный отек миокарда. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

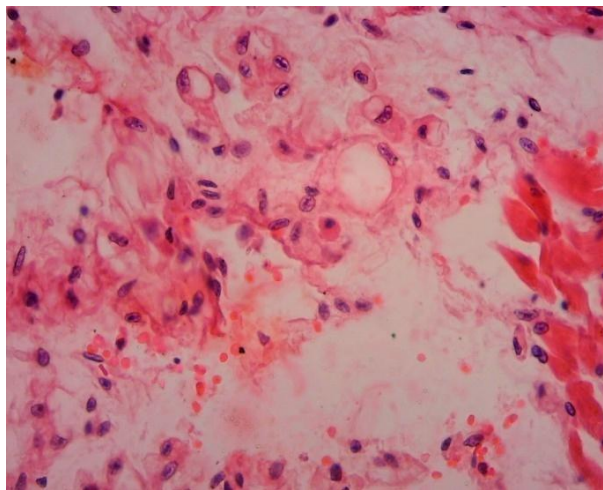


Рис. 10. Алкогольная КМП. Метаплазия гистиоцитарных клеток в липоциты интерстициальной ткани миокарда. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. За период 2011-2020 гг. было проанализировано 5642 протокола освидетельствования отделения аутопсии РПАЦ МЗ РУз, из которых в 64 были выявлены КМП, что составило 1,13% от общего числа аутопсий. Из всех выявленных случаев КМП 71,8% составляли мужчины, 28,2% - женщины, чаще встречались у мужчин в возрасте 40-59 лет. Из первичных КМП преобладал дилатационный тип, т.е. 78,5%, а из вторичных - алкогольный КМП на 91%.

2. ДКМП в большинстве случаев выявлена у мужчин в возрасте 30-45 лет, в 3/1 случаях полная эксцентричность, в 6/1 случаях дилатация левого желудочка, в 8/1 случаях дилатация правого желудочка, практически во всех случаях интерстициальный кардиосклероз, гидропическая дистрофия кардиомиоцитов, атрофия кардиомиоцитов наблюдалась в 48%. Обнаружены новые данные о частоте встречаемости дилатационной КМП, макроскопических и микроскопических изменениях.

3. Поскольку гипертрофический КМП морфологически гетерогенен, диффузно-генерализованный в 5/1 случаях, межжелудочковая стенка в 3/1 случаях, дистальная часть межжелудочковой стенки в 7,5/1 случаях, гипертрофия верхушки левого желудочка в 7,5/1 случаях, гистологически наблюдалось беспорядочное расположение мышечных волокон и развитие гиалиново-капельной белковой дистрофии в саркоплазме кардиомиоцитов. Обогащены сведениями о вариантах гипертрофии сердца, патогистологических изменениях при гипертрофическом КМП.

4. При алкогольной КМП выявлено значительное увеличение сердца, у 64,3% - увеличение правого желудочка, у 85,7% - расширение полостей, у 42,8% - ожирение, у 71,4% - растекание сердца на столе, гистологически у 78,5% - утолщение мышечных волокон, у 85,7% - развитие склероза и метаплазии гистиоцитов в жировые клетки в интерстиции, у 57,1% - развитие паренхиматозной жировой дистрофии в кардиомиоцитах.

5. При перипортальной КМП, развившейся во время беременности и родов, форма сердца овальная, верхушка острая, миокард светло-коричневый, полости расширены, имеются мелкие кровоизлияния как в эндокарде, так и в эпикарде, кардиомиоциты утолщены, в саркоплазме развивается гиалиново-капельная и гидропическая дистрофия, ядра разного размера, в промежуточной ткани разрастается грубая соединительная ткань, наблюдается фиброматоз сосудов. Этиопатогенез перипортальной КМП остается сложным, т.е. роль таких факторов, как миокардит, пролактиновая система, дефицит селена, генные факторы и гемодинамический стресс во время беременности в его развитии остается до конца не изученной.

**SCIENTIFIC COUNCIL FOR THE AWARDING OF SCIENTIFIC
DEGREES PhD.04/30.09.2020.Tib.122.01 UNDER FERGANA MEDICAL
INSTITUTE OF PUBLIC HEALTH**

SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY

ORIPOVA OZODA OLIMOVNA

**PREVALENCE, RISK FACTORS AND PATHOLOGICAL ANATOMY OF
CARDIOMYOPATHIES**

14.00.15 – Pathological anatomy

**DISSERTATION ABSTRACT
OF DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD) IN MEDICAL SCIENCES**

FERGANA – 2025

The theme of dissertation of Doctor of philosophy (PhD) was registered by the Supreme Attestation Commission of the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan under № B2021.1.PhD/Tib1836.

The dissertation was completed at Samarkand State Medical Institute.

The abstract of the dissertation is posted in three languages (Uzbek, Russian, English (resume)) on the Scientific Council website (www.bsmi.uz) and on the information educational portal website "Ziyonet" (www.ziyonet.uz).

Scientific consultant:

Israilov Rajab Isroilovich

Doctor of medical sciences, professor

Official opponents:

Maxkamov Nosirjon Djurayevich

Doctor of medical sciences, associate professor

Eliyeva Mexriniso Faxritdinovna

Doctor of medical sciences, associate professor

Leading organization:

Institute of post-diploma education in the field of Medicine of the Republic of Tajikistan

The defense of the dissertation will take place on "19" 04 2025, at 13⁰⁰ at the meeting of the Scientific Degree Awarding council PhD 04/30.09.2020.Tib.122.01 at the Fergana Medical Institute of Public Health. (The address: 2 a, Yangi Turon Street, Fergana city, 150100, tel: +998 (95) 400-01-14, Fax: 998 (73) 245-59-07, E-mail: info@fjsti.uz).

The dissertation can be found at the Information Resource Center of the Fergana Medical Institute of Public Health (the dissertation has been registered with the number 274). (the address: 2-a, Yangi Turon Street, Fergana city, 150100. tel: +998 (95) 400-01-14, Fax: 998 (73) 245-59-07, E-mail: info@fjsti.uz).

The abstract of the dissertation was distributed on "10" 04 2025 (the report of the distribution as of "16" 10 04 2025).



A.A. Sidikov

Chairman of the Scientific Council for awarding scientific degrees, Doctor of medical sciences, professor

S.A. Shakirov

Scientific Secretary of the Scientific Council for awarding scientific degrees, candidate of medical sciences, associate professor

Sh.I. Ruziev

Chairman of the Scientific Seminar of the Scientific Council for awarding scientific degrees, Doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (Dissertation abstract)

The aim of the research: Determination of the frequency of occurrence, macroscopic and microscopic changes in various forms of cardiomyopathy according to autopsy data.

The tasks of the research are:

To study the frequency of cardiomyopathies as a result of the analysis of medical records and autopsy protocol;

to determine specific macro- and microscopic changes of the heart during dilated CMP;

to clarify the specific macro- and microscopic changes of the heart in hypertrophic CMP;

to characterize macro- and microscopic specific changes of the heart in alcoholic CMP;

to find out the specific macro- and microscopic changes of the heart in periportal CMP.

The object of research. 64 patients with various forms of cardiomyopathy were taken, of which: 23 were dilated, 15 were hypertrophic, 3 were restyriptive, 1 was peripartolic, 14 were alcoholic, 2 were medicinal, 2 were postmyocarditis, 3 were metabolic, and 1 was autoimmune.

The scientific novelty of the research:

According to the results of 5,642 retrospective analyses over the past 10 ears, 74.8% of the identified cardiomyopathies were men and 25.2% were women. Among those aged 40-59 ears, dilated cardiomyopathy (primary) accounted for 68.5%, alcoholic cardiomyopathy - 21.5%, periportal cardiomyopathy - 1.7%, postinfectious cardiomyopathy - 6.8%, idiopathic cardiomyopathy (secondary) - 1.5%;

The ultrastructural aspect of hypertrophic CMP revealed the relationship between a sharp thickening of the actinomyosin complex, a thickening of the Z-line, a morphologically sharp increase in the bundle of cardiomyocytes, and a macroscopically thickening of the myocardium.;

Ultrastructurally, a sharp decrease in the mitochondria of alcoholic CMP and an increase in osmiophilic lipid inclusions in their place were detected, the Z-line acquires a zigzag shape, microscopically large fatty inclusions in the bundles of cardiomyocytes and foci of pericardial sclerosis were detected, macroscopically ventricular dilation and subendocardial large fatty inclusions and foci of fibroelastosis were detected;

actinomyosin complex, vacuolization of mitochondria, a sharp osmophilic appearance of the Z-line and a sharp violation of the contrast trajectory (the appearance of a fuzzy washed-out line), microscopically revealed hyaline droplet dystrophy in the bundles of cardiomyocytes and an increase in coarse and loose fibrous connective tissue in the gap, foci of diapedous hemorrhage in the gap, oval ventricular enlargement.

Implementation of the research results. Based on the obtained scientific results on the assessment of morphofunctional parameters of the cardiovascular system in cardiomyopathies, we have developed:

Approved methodological recommendations on the topic: "Frequency of occurrence, risk factors and pathological anatomy of cardiomyopathies" according to the conclusion of Samarkand State Medical University No. 01-02/u-t-2 dated August 24, 2022 (letter of Samarkand State Medical University No. 9743 dated January 15, 2024 on the introduction of scientific novelty in other healthcare institutions submitted to the Ministry of Health);

The first scientific novelty: based on autopsy studies over the past 10 years, it has been established that 79.7% of cases are primary, and 20.3% are secondary, and this condition consists in evaluating the data obtained and highlighting a prospective forecast for the future. The results obtained were put into practice in accordance with Order No. 58/1 dated December 29, 2023 of the Republican Center for Pathological Anatomy of the Republic of Uzbekistan, as well as Order No. 44 dated December 5, 2022 of the Bureau of Pathological Anatomy of Surkhandarya region.

The second scientific novelty: based on specific changes in cardiomyopathies, morphological, morphometric and organometric features of each form of the disease were compared, as well as a complete analysis of the syndromes identified from a clinical and morphological point of view by phenotypic groups. This scientific novelty was introduced into practice in accordance with Order No. 58/1 dated December 29, 2023 of the Republican Center for Pathological Anatomy of the Republic of Uzbekistan, as well as Order No. 44 dated December 5, 2022 of the Bureau of Pathological Anatomy of Surkhandarya region.

The third scientific novelty: based on the histological features characteristic of each clinical and morphological type of cardiomyopathy, data were obtained aimed at early detection of characteristic changes for each form of the disease. The introduction of this scientific novelty into practice was carried out in accordance with Order No. 58/1 dated December 29, 2023 of the Republican Center for Pathological Anatomy of the Republic of Uzbekistan and Order No. 44 dated December 5, 2022 of the Bureau of Pathological Anatomy of Surkhandarya region. The social effectiveness of the scientific novelty is as follows: due to the studied histological aspects of the most common types of cardiomyopathy, the working capacity index of patients diagnosed with cardiomyopathy has been preserved by 45%.

The fourth scientific novelty: According to the clinical and morphological aspects of periportal cardiomyopathies, which occur mainly in pregnant women, sudden paralysis of the conduction pathways, cardiomyocyte deficiency, which develops during physical exertion during pregnancy, leads to a 30% decrease in cases of sudden acute cardiac death. Introduction of scientific novelty: in turn, it was introduced into practice by Order No. 58/1 dated December 29, 2023 of the Center for Pathological Anatomy of the Republic of Uzbekistan, and by Order No.

54 dated September 10, 2022 of the Bureau of Pathological Anatomy of Surkhandarya region.

Approval of the research results. The results of the study were discussed at 5 scientific and practical conferences, including 2 international and 3 national scientific and practical conference.

Publication of the research results. In total, 8 scientific papers have been published on the topic of the dissertation, among which 5 articles have been published in scientific publications recommended for publication of the main scientific results of dissertations of the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan, including 3 in the Republic and 2 in foreign journals.

Structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, four chapters, 5 tables, 22 microscopic drawings, 6 electron microscopic drawings, conclusions, conclusions, practical recommendations and a list of references (137). The volume of the dissertation is 120 pages.

E'LON QILINGAN ISHLAR RO'YXATI
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I bo'lim (I часть, part I)

1. Исраилов Р.И., Аллаберганов Д.Ш., Нажмиддинова Н.У., Орипова О.О. Дилъатсион кардиомиопатияда миокарднинг электрон микроскопик тасвири // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2021. - 6 жилд, 4 сон. - 188-193 б.
2. Орипова О.О., Исроилов Р.И. Дилъатсион кардиомиопатия патоморфологияси // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2021. - 6 жилд, 4 сон. – 289-294 б.
3. Oripova O.O., Isroilov R.I. Pathomorphology of Dilyatation Cardiomyopathy // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2021, 11(7): - P. 512-514. DOI: 10.5923/j.ajmms.20211107.02
4. Орипова О.О., Исроилов Р.И. Кардиомиопатияларнинг тарқалиши, хавф омиллари ва патологик анатомияси // Журнал “Биология ва тиббиёт муаммолари”. - 2021, №3 (128). – 249-252 б.
5. Исроилов Р.И., Орипова О.О. Перипортал кардиомиопатиянинг морфологик белгилари // Журнал Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2021, №3 (128). – 198-201 б.
6. Орипова О.О., Исламов Ш.Э. Алкоголли кардиомиопатиянинг морфологик белгилари // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2023. - 8 жилд, 2 сон. – 154-158 б.
7. Орипова О.О. Гипертрофик кардиомиопатиянинг патоморфологик ўзгаришлар хусусияти // Журнал Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2024, №4 (155). – 335-339 б.
8. Oripova O.O. Characteristics of pathomorphological changes in hypertrophic cardiomyopathy // American Journal Of Biomedical Science & Pharmaceutical Innovation. – 2024, 4(6): - P. 70-78.
9. Oripova O.O. Characteristics of pathomorphological changes of alcoholic cardiomyopathy // American Journal Of Biomedical Science & Pharmaceutical Innovation. – 2024, 4(6): - P. 79-86.

II bo'lim (II часть, part II)

10. Oripova O.O. Morphological signs of alcoholic cardiomyopathy // Сборник материалов Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Фараби алами» (6-8 апреля 2022 г.). – Алматы. – 7 апреля 2022г. – С.234-235.
11. Орипова О.О. Дилъатсион кардиомиопатияларда морфологик ўзгаришлар // Сборник материалов Республиканской студенческой научно-практической конференции «Дни молодых учёных» с международным участием, – Ташкент. – 29 апреля 2022 г. – С.321-322.

12. Орипова О.О. Гипертрофик кардиомиопатияларда патоморфологик ўзгаришлар // Сборник материалов 76-й научно-практической конференции «Достижения фундаментальной, прикладной медицины и фармации», – Самарканд. – 20 мая 2022 г. – С.347-348.
13. Oripova O.O. Macro- and microscopic features of hypertrophic cardiomyopathy // European Journal Of Modern medicine And Practice. – 2024, 4(9): - P. 5-9.
14. Орипова О.О. Бирламчи КМП касаллар ёшлари бўйича учраш даражаси ва клиник-анамнестик белгилари // International scientific e-conference" innovative trends in science, practice and education" – Ankara, Turkey. 2024, - P. 166-171.
15. Орипова О.О., Исроилов Р.И. Дилатсион кардиомиопатияда юракни макроскопик ва электронмикроскопик ўзгаришларни аниқлаш усули // Услубий тавсиянома. Тошкент 2023 й. 21 бет.
16. Oripova O.O. Kardiomiotopiya kasalligi turli formalarining uchrash darajasini aniqlash dasturi. 2024 йил 18 январдаги № DGU 33198.

Автореферат «Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси»журнали тахририятида тахрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларида матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди.

1715



Босишга рухсат этилди: 29.03.2025 йил
Бичими 60x84 ¹/₁₆ . «Times New Roman»
гарнитурда рақамли босма усулда чоп этилди.
Шартли босма табоғи 3,75. Адади 100. Буюртма № 092

**“Fan va ta’lim poligraf” MChJ босмахонасида чоп этилди.
Тошкент шаҳри, Дўрмон йўли кўчаси, 24-уй.**