ТУРЛИ ПАТОГЕН ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА МИОКАРДНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ: ИНФЕКЦИЯ, ТОКСИК ВА ФИЗИК ОМИЛЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Н.М. Маликов[1], Ш.У. Ўктамова[1]

[1] Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон Республикаси

Резюме. Инфекцион (SARS-CoV-2), токсик (этанол) ва физик (гипотермия) омиллар, шунингдек бронхиал астма ва артериал гипертензия таъсирида миокардда юзага келадиган ўзгаришлар ҳақидаги адабиёт маълумотлари қиёсий таҳлил қилинди. COVID-19 дан вафот этганларнинг 77 аутопсиясида миокардда қон қуйилишлар (43%), миокард инфаркти (19%) ва коронар бўлмаган некрозлар (17%) устунлик қилган, лимфоцитар миокардит эса 10% ҳолатда тасдиқланган. Алкоголли кардиомиопатияда паренхиматоз ва строма-томир дистрофияси, гипотермияда эса тузилмавий шикастланишсиз ўнг қоринча бўшашишининг секинлашиши қайд этилган. Буйрак ва сийдик ажратиш тизими патологиясида миокард ўзгаришлари етарли ўрганилмаган.

Калит сўзлар: миокард; кардиомиоцит; COVID-19; алкоголли кардиомиопатия; гипотермия; морфология; микроциркуляция.

Долзарблиги. Миокард турли ташқи ва ички омилларга бир хил типдаги жавоб реакциялари - дистрофия, некроз, микроциркуляция бузилиши ва склероз билан жавоб беради, аммо уларнинг нисбати ва устун механизми омил табиатига боғлиқ. Шу сабабли ҳар бир омил учун хос бўлган белгиларни ажратиш суд-тиббий ва патологоанатомик ташхис, шунингдек экспериментал моделларни тўғри талқин қилиш учун муҳимдир.

Мақсад. Инфекцион, токсик ва физик омиллар ҳамда сурункали касалликлар таъсирида миокардда юзага келадиган морфологик ўзгаришларни қиёслаш ва уларнинг фарқловчи белгиларини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Миокарднинг SARS-CoV-2, этанол, гипотермия, экспериментал бронхиал астма ва артериал гипертензия таъсиридаги ўзгаришларига бағишланган клиник-морфологик, аутопсия ва экспериментал тадқиқотлар натижалари таҳлилий шарҳ шаклида қиёсланди.

Натижалар. *Инфекцион омил.* SARS-CoV-2 томир девори (эндотелиит, васкулит) ва миокард шикастланиши, тромбоэмболик асоратлар билан боғланади. 420 та касаллик тарихи ва COVID-19 дан вафот этганларнинг 77 та аутопсияси таҳлилида миокардда қон қуйилишлар 43%, интрамурал артериялар тромбози 10%, коронар бўлмаган некрозлар 17%, миокард инфаркти 19% ҳолатда аниқланган. Гистологик жиҳатдан миокардитга шубҳа 15 (19%) ҳолатда бўлиб, иммуногистокимёвий текширув (CD3, CD45, CD8, CD68 ва бошқалар) лимфоцитар миокардитни 8 ҳолатда (10%) тасдиқлаган; миокардда SARS-CoV-2 РНКси топилмаган. Муаллифлар вируснинг миокардитни бевосита чақиришига ишончли далил йўқ, деган хулосага келган [1]. Демак, COVID-19 да миокард шикастланишининг асосий механизми яллиғланиш эмас, балки томир-тромботик ва ишемик ўзгаришлардир.

Токсик омил. Алкоголли кардиомиопатияда тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида гипертрофияланган ва атрофияланган кардиомиоцитларнинг алмашиниши оғир паренхиматоз дистрофия ва строманинг ёғли дистрофияси фонида, томир девори плазматизацияси, ПАС-мусбат моддаларнинг субэндотелиал тўпланиши, эритроцитлар стази («сладж» феномени) ва прекапилляр фиброз билан бирга кузатилади [2]. Бу белгилар мажмуи этанол ва унинг метаболитларининг ҳужайра метаболизмига бевосита токсик таъсири ҳамда миокард гипоксиясини акс

эттиради ва алкоголли юрак шикастланишини ташхислашда қўлланилиши мумкин [2].

Физик омил. Тўққизта итда ўпка артериясидаги ҳарорат 25°C гача тушгунча юзадан совутиш юрак уриш тезлиги ва юракнинг дақиқалик ҳажмини камайтирган, умумий ўпка томир қаршилигини оширган. Ўнг қоринча қисқариш тезлиги ўзгармаган, фақат бўшашиш секинлашган; юрак етишмовчилиги белгилари кузатилмаган ва қайта иситишдан сўнг кўрсаткичлар тикланган [3]. Демак, чуқур гипотермияда ҳам юрак ўзгаришлари асосан функционал ва қайтар характерга эга.

Сурункали касалликлар. Экспериментал бронхиал астмада иккала қоринча кардиомиоцитларида митохондрия кристаларининг дезориентацияси, ядро хроматинининг конденсацияси, перинуклеар ва периваскуляр шиш тасвирланган, ўнг қоринчада бу ўзгаришлар кучлироқ ифодаланган [2]. Тўсатдан ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги билан якунланган гипертензияда эса узоқ давом этган ўзгаришлар (кардиосклероз, гипертрофия, томирлар склерози) фонида ўткир қон айланиш бузилишлари ва 23 ҳолатда ўткир коронар етишмовчилик белгилари устунлик қилган [3].

Хулосалар. 1. Барча кўриб чиқилган омилларда миокард шикастланишининг умумий бўғини микроциркуляция бузилиши ва кардиомиоцитлар дистрофиясидир. 2. Омилга хос фарқлар мавжуд: COVID-19 да - томир-тромботик ва ишемик ўзгаришлар (миокардит фақат 10% ҳолатда), этанолда - паренхиматоз ва строма-томир дистрофиясининг бирикмаси, гипотермияда - тузилмавий шикастланишсиз қайтар диастолик дисфункция. 3. Буйрак ва сийдик ажратиш тизими касалликларида кардиомиоцитлардаги морфофункционал ўзгаришлар ҳақидаги маълумотлар етарли эмас, бу эса уларни экспериментал ўрганишни долзарб қилади.

Сунъий интеллектдан фойдаланиш. Қўлёзмани тайёрлашда матнни тузилмалаш, тилни таҳрирлаш, резюмеларни таржима қилиш ва библиографик маълумотларни излаш учун сунъий интеллект воситасидан (Claude, Anthropic) фойдаланилди; адабиёт таҳлили, талқин ва хулосалар муаллифларга тегишли бўлиб, улар якуний матнни текширган ва унга масъулдирлар.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР.

1. Митрофанова Л.Б., Макаров И.А., Рунов А.Л., Вонский М.С., Данилова И.А., Сидорин В.С., Моисеева О.М., Конради А.О. Клинико-морфологическое и молекулярно-биологическое исследование миокарда у пациентов с COVID-19 // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 7. – С. 4810. – DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4810.

2. Клеменов А.В. Алкогольная кардиомиопатия: аспекты патогенеза и клиники // Клиницист. – 2024. – Т. 18, № 1. – С. 31–36. – DOI: 10.17650/1818-8338-2024-18-1-K706.

3. Palo M., Lauri T., Timisjärvi J. Effects on dogs of surface-induced hypothermia and rewarming on the right heart function and pulmonary circulation // European Journal of Applied Physiology. – 2000. – Vol. 81. – P. 391–396. – DOI: 10.1007/s004210050059.