

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**ОРИПОВА Озода Олимовна**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти  
**ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович,**  
Республика патанотомия маркази.

## ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

**For citation:** Oripova Ozoda Olimovna, Isroilov Rajabboy Isroilovich. DILATION CARDIOMYOPATHY PATHOMORPHOLOGY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.267-272

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-40>

## РЕЗЮМЕ

Ишнинг мақсади, дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) да миокард тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш. Материал сифатида охириги 10 йил ичида (2010-2020 йй) Республика патанотомия марказида аутопсия қилинган ДКМП ҳолатлари олинди ва аутопсия баённомаси ва касаллик тарихи таҳлил қилинди. ДКМПда юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланганлиги, кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блоккланиши айрим ҳолатда тромбоз билан намаён бўлиши кузатилди. ДКМПда гистологик жиҳатдан миокард ва эндокарда қуйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар, яъни оралиқ тўқима бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизикларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилди.

**Калит сўзлар:** юрак, кардиомиопатия, дилатацион кардиомиопатия, миокард, морфология, микроскопия.

**ОРИПОВА Озода Олимовна**  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан  
**ИСРОИЛОВ Раджаббой Исроилович,**  
Республиканский центр патанотомии, Узбекистан.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования** - изучить патоморфологические изменения структур миокарда при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Были получены материалы аутопсии случаев ДКМП в Республиканском центре патанатомии за последние 20 лет (2010-2020 гг.), а также проанализированы протоколы вскрытия и история болезни. Внезапное развитие сердечной недостаточности правого и левого желудочка при ДКМП, кардиалгии и стенокардии; В некоторых случаях при тромбоэмболии наблюдались сердечные аритмии, часто сопровождающиеся фибрилляцией желудочков, желудочковыми экстрасистолиями и блокадой проводимости. Гистологически в миокарде и эндокарде при ДКМП наблюдались следующие виды патоморфологических изменений: чрезмерное разрастание интерстициальной соединительной ткани, развитие миксаматоза, местами липоматоз. Основными изменениями, характерными для ДКМП, были дилатация мышечных волокон, то есть истончение мышечных волокон, истончение, фрагментация и гомогенизация кардиомиоцитов, неупорядоченное расположение ядер и деформация и дистрофия из-за изменений в окружающей среде.

**Ключевые слова:** сердце, кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, миокард, морфология, микроскопия.

**ORIPOVA Ozoda Olimovna**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**ISROILOV Rajabboy Isroilovich,**

Republican center of pathanotomy, Uzbekistan

## DILATION CARDIOMYOPATHY PATHOMORPHOLOGY

### SUMMARY

The aim of the investigation was to study the pathomorphological changes in the structures of the myocardium in dilated cardiomyopathy (DCM). We obtained autopsy materials for DCM cases at the Republican Center for Pathological Anatomy over the past 20 years (2010-2020), and also analyzed the autopsy protocols and medical history. Sudden development of heart failure of the right and left ventricles with DCM, cardialgia and angina pectoris; In some cases, with thromboembolism, cardiac arrhythmias were observed, often accompanied by ventricular fibrillation, ventricular extrasystoles and blockade of conduction. Histologically, the following types of pathological changes were observed in the myocardium and endocardium with DCM: excessive proliferation of interstitial connective tissue, the development of myxamatoses, and sometimes lipomatosis. The main changes characteristic of DCM were muscle fiber dilatation, that is, thinning of muscle fibers, thinning, fragmentation and homogenization of cardiomyocytes, disordered arrangement of nuclei, and deformation and degeneration due to changes in the environment.

**Key words:** heart, cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, myocardium, morphology, microscopy.

**Мавзунинг долзарблиги.** Кардиомияпатия, бу – юрак миокардининг бирламчи шикастланиши бўлиб, яллиғланиш, ўсма, ишемияга боғлиқ бўлмаган ўзига хос кардиомегалия, оғирлашиб борувчи юрак етишмовчилиги ва аритмия билан намоён бўладиган хасталик ҳисобланади [1,2]. Шунинг учун буни миокардининг идиопатик, яъни келиб чиқиши номалум касаллиги дейилади, унинг асосида кардиомиоцитларда дистрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши ётади. Шунинг учун кардиомияпатиялар доимо юрак қоринчалари функцияси бузилади. ЮИҚ, гипертензия касаллиги, васкулитлар, симптоматик артериал гипертензия, бириктирувчи тўқиманинг аутоиммун касалликлари, миокардит, миокардиодистрофия ва бошқа патологик ҳолатларда ривожланган миокардининг шикастланиши, асосий касалликдан келиб чиққан иккиламчи кардиомияпатиялар ҳисобланади. Бирламчи кардиомияпатиянинг куйидаги турлари фарқ қилинади: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген.

Бундан ташқари кардиомиопатиялар айрим географик ҳудудларда учрашига, миокарднинг морфологик жиҳатдан ўзгаришига қараб, номланиши ўзгариши мумкин, масалан: африка кардиомиопатияси, бу кўпроқ Африка қитасида учрайди; димланишли кардиомиопатия, бунда юрак бўшлиқлари дилатацияланиб, қон димланади; констриктив кардиомиопатия – субэндокардиал фиброз ҳисобига юрак бўшлиқлари девори кенгайиши бузилади; облитерацияланган кардиомиопатия – қопқоқларга ёпишган тромлар пайдо бўлишидан юрак бўшлиқлари ҳажмининг кичиклашиши; оилавий кардиомиопатия – бир оила азоларида учрайдиган, 10-20 ёшларда ривожланиб, хушдан кетиш, хансираш, кўкрак юрак соҳасида пульсация, аритмия билан намоён бўладиган, аутосомал-доминант типдаги касаллик ҳисобланади[2,3,4]..

Булардан дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) кенг тарқалган тури ҳисобланади, 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. Идиопатик ДКМП одатда ёшликда ривожланади[5,6]..

Бирламчи ДКМП сабаблари ҳозирги кунгача ўрганилмаган. Эҳтимолли сабаблар қуйидагилар бўлиши мумкин: инфекцион касалликлар: Коксаки, герпес, грипп, кароновиринг ва бошқа вирусли инфекциялар, наслий омиллар, ўтказилган миокардитдан кейин аутоиммун жараёни қўшилишидан ДКМП ривожланади. Заҳарлар таъсири: алкоголь таъсирида энг кўп учрайди; дори-дармонлар таъсири: антрациклинлар, доксорубин; оғир металллар таъсири: кобальт, ртут, маргумуш, кўрғошин. Бириктирувчи тўқиманинг тизимли аутоиммун касалликлари сабаб бўлиши мумкин. Феохромоцитомга ўсмасида ишлаб чиқарилган тирозин-триптафаннинг чала таркибли метаболитлари олиб келиши мумкин. Нейромушак касалликлар, яъни Дюшенн-Беккер ва Эмери-Дрейфус мушаклар дистрофиялари касалликлари. Моддалар алмашинуви бузилишлари, яъни метаболикли, эндокрин, митохондриял касалликлар, селен ва карнитин етишмаслиги ҳам сабаб бўлиши мумкин. 20-35% ҳолларда идиопатик ДКМП учрайди, у 20 зиёд генлар ва локусларга боғлиқ. Одатда аутосом-доминант йўл билан, баъзида Х-хромосомага боғланган ҳолда ўтади. Аниқланганки, ДКМПда ҳам гипертрофию КМП да мутацияланган генлар шикастланади ( $\alpha$  – актин,  $\alpha$  – тропонинлар). Гипертрофик КМПнинг ДКМП га айланган ҳолатлари ҳам ёзиб қолдирилган.

**Тадқиқот мақсади:** ДКМП да миокард тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Охирги 20 йил ичида (2010-2020 йй) РПАМда аутопсия қилинган ДКМП ҳолатлари олинди. Аутопсия баённомаси ва касаллик тарихи таҳлил қилинди. Аутопсия материалы қайта кўтарилиб, юракдан олинган бўлакчалардан қайтадан гистологик препаратлар тайёрланиб ўрганилди. Клиник-анамнестик таҳлил шуни кўрсатдики, бизнинг материалimizда ДКМП клиник жиҳатдан қуйидаги белгилар билан намоён бўлади: юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланади; кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блоккланиши айрим ҳолда тромбоэмболия билан намоён бўлди. Касалликнинг клиникаси носпецифик кўринишда ривожланганлиги аниқланди, касаллар ўлими тўсатдан юз берганлиги кузатилди. Клиник текширувларда аниқланишича, дастлаб чап қоринчада, кейин эса ўнг қоринчада қон босими ошганлиги аниқланган. Кўпинча чап қоринча етишмовчилиги билан: хансираш, кўкариш, юрак астмаси ва ўпка шиши билан, кейин эса ўнг қоринча етишмовчилиги: акроцианоз, оғрик ва жигарнинг катталаниши, асцит, шишлар, бўйин веналари бўртиб чиқиши, юрак оғриғи, нитроглицерин билан босилмайдиган оғриқлар билан давом этиши тасдиқланди. Касални объектив кўриқдан ўтказилганда кўкрак қафасининг деформацияланганлиги, чапга ва тепага кенгайган кардиомегалия, юрак чўққисида тонларининг бўғилиши, систолик шовқин, галоп ритми аниқланган. Кўпинча дилатацион кардиомиопатияда гипотония ва аритмиянинг оғир формалари, яъни пароксизмал тахикардия, экстрасистолия, мерсателланган аритмия ва

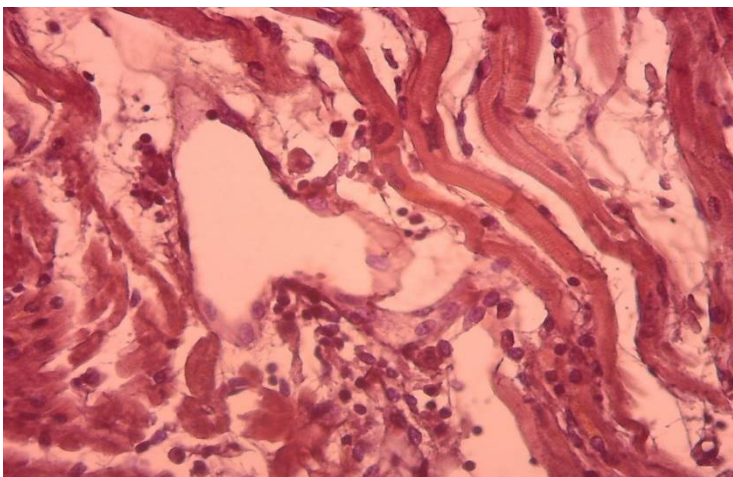
блокланишлар аниқланган. Электрокардиографияда юрак чап қоринчаси гипертрофияси, ўтказувчан йўлларнинг ва ритмнинг бузилиши кузатилган. ЭхоКГда миокарднинг диффуз шикастланиши, юрак қоринчаларининг кескин кенгайиши, чап қоринча дистолияси дисфункцияси аниқланган. ДКМП касаллигининг асосий мезони чап қоринча томонидан қонни ҳайдаб бериш 45% пасайиши ва бу қоринча бўшлиғи диастолада 6 см кичиклашганлиги тасдиқланган.

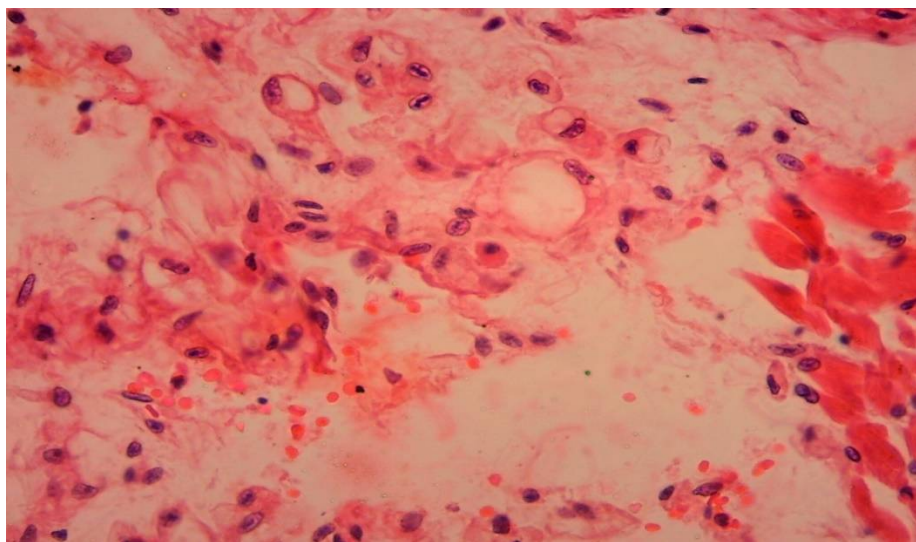
**Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш:** Морфологик жиҳатдан ДКМП эксцентрик гипертрофия ва юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан намоён бўлади. Одатда юракнинг чап қисми зарарланганлиги аниқланди, фақат айрим ҳолларда, яъни 1,7% да ўнг қоринча ўзгарганлиги кузатилди. Гистологик жиҳатдан тарқоқ ҳолда кардиомиоцитларга тарқалувчи интерстициал склероз борлиги, кардиомиоцитларнинг гидропик дистрофияси аниқланди. 50% ҳолларда кардиомиоцитларнинг атрофияси кузатилди.

ДКМП ҳолатларида юрак тўқимасини гистологик текшириш натижалари шуни кўрсатдики, миокард ва эндокарда қуйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Асосий морфологик ўзгаришлар оралиқ тўқимадалиги, яъни бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди. Қон томирлари деворида ҳам худди шунга ўхшаш морфологик ўзгаришлар, яъни перицитларнинг пролиферацияланишидан склероз ривожланганлиги, базал мембранаси ва эластик толалари миксаматозга учраганлиги аниқланди. Оралиқ бириктирувчи тўқимадаги ўзгаришларни ўрганиб таҳлил қиладиган бўлсак, авваламбор кўзга ташланадиган ўзгаришлардан оралиқ модданинг шишга ва миксаматозга учраганлиги кўзга ташланади. Бунга қўшимча оралиқ тўқимада лимфоид хужайралар пайдо бўлганлиги, макрофагларнинг кўпайганлиги, яъни аутоиммун жараёнга хос морфологик ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилади (1-расм). Оралиқ бириктирувчи тўқима хужайралари таркибида ҳар хил кўринишдаги метаплазия ва дисплазия каби ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. Энг аҳамиятлиси шундан иборатки, бириктирувчи тўқима гистиобласт ва гистиоцитларининг ёғ хужайраларига айланиши аниқланади. Бунда оралиқ бириктирувчи тўқима кучли шишга учраганлиги, ҳам толалари, ҳам хужайралари бетартиб жойлашганлиги, айрим гистиобласт хужайралар цитоплазмаси кенгайиб, ёғ пайдо бўлиш ҳисобига вакуоллашгани кузатилади (2-расм). Натижада, миокард оралиқ тўқимасида ёғ тўқимаси ўсиб кўпайиши ва унинг атрофида лимфоид хужайралар инфильтрацияси пайдо бўлиши кузатилади (3-расм).

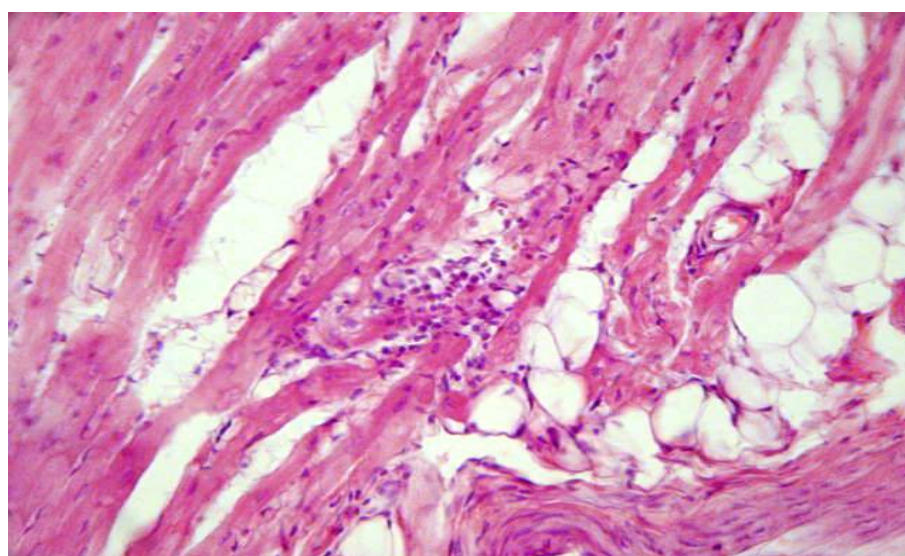
Ушбу патоморфологик ўзгаришлар натижасида миокард оралиқ тўқимасида аутоиммун жараёнга хос лимфоид инфильтрация ўчоқлари ҳамда липоматоз ўчоқлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Оралиқ тўқимада ривожланган патоморфологик ўзгаришлар таъсирида албатта мушак толалари, яъни кардиомиоцитларда ҳам ўзига хос морфологик ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизиқларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилади (4-расм).

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

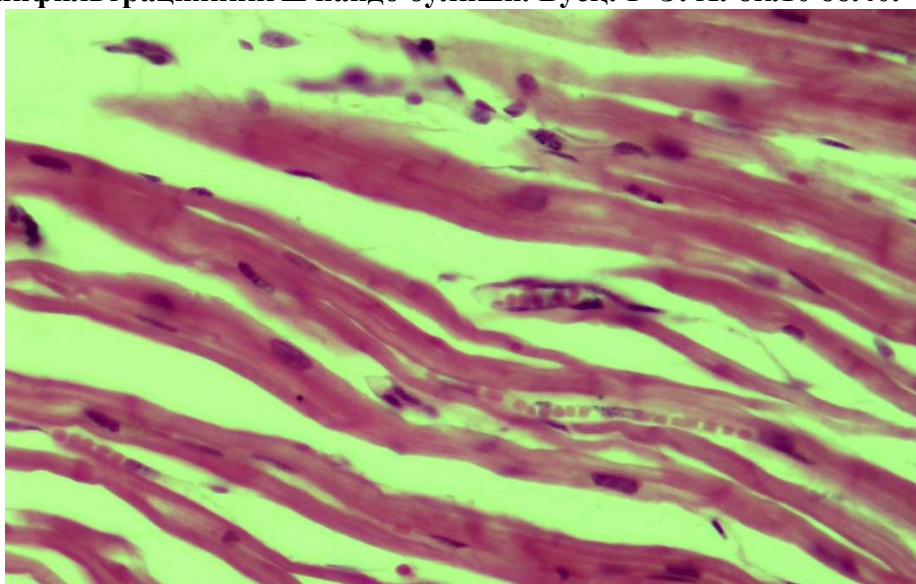




**2-расм. Миокард оралик тўқимада бириктирувчи тўқима хужайраларининг ёғ хужайрасига метаплазияланиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок. 10, об 40.**



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



**4-расм. Миокард мушак толаларининг титилиши, кўндаланг тарғил чизикларининг йўқолиши, гомогенлашиб, миолизга учраши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок 10 об 40.**

### Хулосалар

1. 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 блоккланиши айрим ҳолатда тромбоэмболия билан намаён бўлўлиши кузатилди.

2. ДКМПда гистологик жиҳатдан миокард ва эндокардда қуйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар, яъни оралиқ тўқима бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп микдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди.

3. Энг аҳамиятлиси шунки, бириктирувчи тўқима гистиобласт ва гистиоцитларининг ёғ хужайраларига айланиши, яъни айрим гистиобласт хужайралар цитоплазмаси кенгайиб, ёғ пайдо бўлиш ҳисобига вакуоллашгани кузатилади, натижада, миокард оралиқ тўқимасида ёғ тўқимаси ўсиб кўпайиши ва унинг атрофида лимфоид хужайралар инфильтрацияси пайдо бўлиши кузатилади.

4. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизикларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилди.

### Адабиётлар

1. Балыкова Л.А., Леонтьева И.В., Урзьева Н.Н., Щекина Н.В., Петрушкина Ю.А., Ивянская Н.В., Соловьев В.М. Миокардит с исходом в дилатационную кардиомиопатию, осложненную рефрактерной сердечной недостаточностью и потребовавшую трансплантации сердца//Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018.-N 3.-С.105-111
2. Вайханская Т.Г., Сивицкая Л.Н., Курушко Т.В., Левданский О.Д., Даниленко Н.Г. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему//Российский кардиологический журнал, 2019.-N 4.-С.35-47.
3. Сдвигова Н.А., Басаргина Е.Н., Рябцев Д.В., Савостьянов К.В., Пушков А.А., Журкова Н.В., Ревуненков Г.В., Жарова О.П. Актуальность генетической верификации некомпактной кардиомиопатии у детей: клинические случаи // Вопросы современной педиатрии, 2018.-N 2.-С.157-165.
4. Скударнов Е.В., Лобанов Ю.Ф., Григоревская О.А., Баюнова Л.М., Строзенко Л.А., Миллер В.Э., Пономарев В.С. Клинический случай: недифференцированная кардиомиопатия (некомпактный миокард левого желудочка) у ребенка //Сибирское медицинское обозрение, 2020.-N 3.-С.101-105.
5. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. Am Fam Physician. 2017 Nov 15; 96(10):640-646.
6. Ritterhoff J, Tian R. Metabolism in cardiomyopathy: every substrate matters. Cardiovasc Res. 2017 Mar 15; 113(4):411-421.