

YURAKNING TUG'MA VA ORTTIRILGAN NUQSONLARINING MORFOLOGIK JIHATLARI

Mamedova G.T

Buxoro davlat tibbiyot instituti

mamedova.guletar@bsmi.uz

Annotatsiya

Yurak nuqsonlari yurak-qon tomir patologiyasi va aholining nogironlashuvining eng muhim sabablaridan biri bo'lib, tug'ma va orttirilgan yurak kasalliklari tuzilmasida yetakchi o'rinni egallaydi. Klinik kardiologiya va kardiojarrohlik sohasida erishilgan sezilarli yutuqlarga qaramasdan, yurak nuqsonlarining shakllanishi va rivojlanishining morfologik jihatlari hanuzgacha yuqori ilmiy qiziqish uyg'otmoqda. Yurak nuqsonlarining rivojlanishida embrional rivojlanish jarayonlarining buzilishi, miokard va klapan apparatining qayta tuzilishi, shuningdek mikrotsirkulyator o'zan va hujayralararo matritsa o'zgarishlari muhim ahamiyatga ega. Morfologik qayta tuzilish yurak bo'shliqlarining gipertrofiyasi va dilatatsiyasi, fibroz, kardiomyositlar dezorganizatsiyasi, endokard va klapanlar tuzilmasining o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Ushbu sharhning maqsadi tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlarining morfologik xususiyatlariga oid zamonaviy adabiyot ma'lumotlarini, ayniqsa miokard va klapan apparatining gistologik va ultrastruktur o'zgarishlarini tahlil qilishdan iborat. Keltirilgan ma'lumotlar yurak nuqsonlari patogenezi tushunishda morfologik tadqiqotlarning ahamiyatini ta'kidlaydi hamda yangi diagnostik va terapevtik yondashuvlarni asoslashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: yurak nuqsonlari, morfologiya, miokard, klapan apparati, qayta tuzilish, fibroz.

Kirish

Yurak nuqsonlari yurak-qon tomir tizimining strukturaviy va funksional buzilishlari bilan tavsiflanadigan tug'ma va orttirilgan kasalliklarning geterogen guruhini tashkil etadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, tug'ma yurak nuqsonlari chaqaloqlar o'limining yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi, orttirilgan yurak nuqsonlari esa, ayniqsa aholi qarishi va klapan apparatining yallig'lanish hamda degenerativ kasalliklari keng tarqalgan sharoitda, kattalar orasida muhim muammo bo'lib qolmoqda. Diagnostika va jarrohlik yo'li bilan tuzatish sohasida sezilarli yutuqlarga qaramasdan, yurak nuqsonlari yurak yetishmovchiligi rivojlanishining yuqori xavfi va hayot sifatining pasayishi bilan kechmoqda.

Zamonaviy tadqiqotlar yurak nuqsonlarining morfologik asoslariga tobora ko'proq e'tibor qaratmoqda, chunki aynan miokard, endokard va klapan apparatidagi

strukturaviy o'zgarishlar kasallikning klinik kechishi va prognozini belgilaydi. Morfologik tahlil yurakning qayta tuzilish mexanizmlarini chuqurroq tushunish, dekompensatsiyaning erta belgilarini aniqlash hamda yangi diagnostik va davolash yondashuvlarini asoslash imkonini beradi. Shu bois tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlarining morfologik xususiyatlarini o'rganish fundamental va klinik tibbiyotning dolzarb yo'nalishlaridan biri bo'lib qolmoqda.

Tug'ma yurak nuqsonlarining shakllanishining embrional asoslari

Tug'ma yurak nuqsonlarining shakllanishi embrional rivojlanishning erta bosqichlarida kardiogenez jarayonlarining buzilishi bilan bog'liq. Yurak mezodermal manbadan rivojlanib, yurak naychasining shakllanishi, uning bukilishi, bo'limlarning septatsiyasi va klapan apparatining rivojlanishini o'z ichiga olgan ketma-ket bosqichlardan o'tadi. Embrional rivojlanishning kritik davrlarida yuzaga keladigan har qanday noxush ta'sirlar barqaror strukturaviy anomaliyalar shakllanishiga olib kelishi mumkin.

Morfologik jihatdan tug'ma yurak nuqsonlari bo'lmachalararo va qorinchalararo to'siqlar nuqsonlari, klapanlarning shakllanishidagi buzilishlar hamda yirik tomirlarning chiqish anomaliyalari bilan tavsiflanadi. Gistologik darajada kardiomiositlarning yetilmaganligi, mushak tolalari orientatsiyasining buzilishi, kapillyar tarmoq zichligining kamayishi va hujayralararo matritsa tuzilishidagi o'zgarishlar aniqlanadi. Ultrastruktur tadqiqotlar sarkomerlarning dezorganizatsiyasi, mitoxondrial disfunktsiya va kardiomiositlarda energetik yetishmovchilik belgilarini namoyon.

Tug'ma yurak nuqsonlari patogenezida yurakning chiqaruvchi traktlari va aortopulmonar to'siq shakllanishida ishtirok etuvchi nerv grebeni hujayralari migratsiyasining buzilishi alohida ahamiyatga ega. Ushbu o'zgarishlar keyinchalik kasallikning klinik og'irligini belgilovchi yaqqol morfologik nuqsonlar bilan kechadi.

Orttirilgan yurak nuqsonlarida miokardning morfologik o'zgarishlari

Orttirilgan yurak nuqsonlari asosan yallig'lanish, degenerativ yoki ishemik jarayonlar natijasida shakllanib, miokardning progressiv qayta tuzilishi bilan kechadi. Eng ko'p zararlanuvchi tuzilma klapan apparati bo'lib, bu hajm yoki bosim bilan surunkali yuklanishga olib keladi hamda kompensator va dekompensator morfologik o'zgarishlarni yuzaga chiqaradi.

Makroskopik jihatdan orttirilgan yurak nuqsonlarida yurak bo'shliqlarining gipertrofiyasi va dilatatsiyasi, klapanlarning qalinlashuvi yoki deformatsiyasi hamda qorinchalar geometriyasining o'zgarishi aniqlanadi. Gistologik darajada kardiomiositlar gipertrofiyasi, interstitsial va perivaskulyar fibroz, mushak tolalarining o'choqli degeneratsiyasi va surunkali gipoksiya belgilari kuzatiladi. Mikrotsirkulyator o'zan qayta tuzilishi kapillyar zichlikning kamayishi va miokard perfuziyasining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Ultrastruktur o'zgarishlarga mitoxondriyalar shikastlanishi, sarkoplazmatik retikulumning kengayishi, miofibrillalarning fragmentatsiyasi va hujayralararo aloqalarning buzilishi kiradi. Ushbu jarayonlar miokard qisqaruvchanlik funksiyasining pasayishiga va yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Morfologik o'zgarishlar bosqichma-bosqich kechib, kompensator gipertrofiyadan dekompensatsiya va miokard disfunktsiyasiga o'tishni aks ettiradi.

Miokardning gistologik va ultrastruktur xususiyatlari

Yurak nuqsonlarida miokardning gistologik tadqiqotlari yurakning surunkali yuklanishini aks ettiruvchi murakkab strukturaviy o'zgarishlar majmuasini aniqlaydi. Asosiy belgilaridan biri yadrolarning kattalashuvi, poliploidiya va sintetik faollikning ortishi bilan kechuvchi kardiomyositlar gipertrofiyasidir. Shu bilan birga mushak tolalarining dezorganizatsiyasi, hujayralararo bo'shliqlarning kengayishi va hujayralararo matritsa komponentlarining to'planishi kuzatiladi.

Interstitsial fibroz tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlarining muhim morfologik belgilaridan biri bo'lib, miokard elastikligining pasayishiga, elektr o'tkazuvchanlikning buzilishiga va qisqaruvchanlik funksiyasining yomonlashishiga olib keladi. Ultrastruktur tadqiqotlar mitoxondriyalar shikastlanishi, sarkomerlar tuzilishining buzilishi, miofibrillalar zichligining kamayishi va interkalyar disklarning destruksiyasini ko'rsatadi. Bu o'zgarishlar energetik yetishmovchilik va miokard disfunktsiyasining progressiyasidan dalolat beradi.

Mikrotsirkulyator o'zandagi o'zgarishlar kapillyar tarmoqning siyraklashuvi, bazal membranalarining qalinlashuvi va endotelial disfunktsiya bilan tavsiflanadi. Ushbu morfologik o'zgarishlar majmuasi yurak nuqsonlarida yurak yetishmovchiligining strukturaviy asosini tashkil etadi.

Xulosa

Shunday qilib, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari miokard, klapan apparati va endokardning yaqqol morfologik o'zgarishlari bilan kechadi. Ushbu o'zgarishlar embrional rivojlanishning buzilishi, yurak bo'shliqlarining qayta tuzilishi, fibroz, kardiomyositlar dezorganizatsiyasi va klapanlarning strukturaviy o'zgarishlarini o'z ichiga oladi. Morfologik tadqiqotlar yurak nuqsonlari patogenezi chuqurroq tushunish, kompensatsiya va dekompensatsiya bosqichlarini aniqlash hamda yangi diagnostik va davolash yondashuvlarini asoslash imkonini beradi. Zamonaviy adabiyotlar sharhi yurak nuqsonlarini kompleks baholashda morfologiyaning muhim rolini tasdiqlaydi va ushbu sohada keyingi fundamental hamda klinik-morfologik tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi.

Adabiyotlar

1. Hoffman J.I.E., Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39(12):1890–1900. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01886-7.

2. Anderson R.H., Brown N.A., Webb S. Development and structure of the heart. Heart. 2002;87(5):463–471. DOI: 10.1136/heart.87.5.463.
3. Carabello B.A. Modern management of valvular heart disease. Circulation. 2005;112(3):432–437. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489922.
4. Otto C.M. Calcific aortic valve disease: mechanisms and management. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):2936–2950. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.007.
5. Weber K.T., Sun Y., Tyagi S.C., Cleutjens J.P. Collagen network of the myocardium. Cardiovasc Res. 1994;28(3):343–348.
6. Janicki J.S., Brower G.L. The role of myocardial fibrillar collagen in ventricular remodeling. Cardiovasc Res. 2002;57(2):273–283.
7. Braunwald E. Valvular heart disease. N Engl J Med. 2016;374:193–203. DOI: 10.1056/NEJMra1502061.
8. Fedak P.W.M., et al. Cardiac remodeling and failure. J Am Coll Cardiol. 2005;45(12):1819–1825.
9. Schoen F.J. Cardiac valves and valvular pathology. Cardiovasc Pathol. 2005;14(4):189–194.
10. Grossman W., Jones D. Cardiac hypertrophy: pathophysiology. N Engl J Med. 1975;293(19):937–940.
11. Raximov A.A., Yuldashev F.Sh. Tug‘ma yurak nuqsonlarining morfologik va klinik jihatlari. Tibbiyotda yangi kun. 2019; №2: 45–49.
12. Karimov I.I., Abdullayev B.A. Yurak nuqsonlarida miokardning morfologik o‘zgarishlari. O‘zbekiston tibbiyot jurnali. 2020; №4: 32–37.