

ILM FAN XABARNOMASI

Ilmiy elektron jurnali

Yo'q qiluvchi kardiomyopatiya. Parietal fibroblastik Leffler endomiyokarditi va Devs endomiyokardiyal fibrozi. Tekshiruv va davolashning zamonaviy usullari

Anvarov Navro'zbek Anvar o'gli

Mustafaev Mexriddin Zoxid o'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Pediatrica fakulteti 5-kurs talabalari,

Kenjayeva Dilobar Abdug'appon qizi

Pediatrica fakulteti 4-kurs talabasi,

Kenjayeva Manzura Abdug'appon qizi

Qarshi davlat universiteti

Davolash ishi fakulteti 1-kurs talabasi,

Abstrakt: Ushbu maqolada obliterativ kardiomyopatiya. Parietal fibroblastik Leffler endomiyokarditi va Devsning endomiyokard fibrozi haqida batafsil ma'lumot berilgan, uni tekshirish va davolashning zamonaviy usullari bayon etilgan.

Kalit so'zlar: kardiogramma, irsiy kasalliklar, parietal fibroblastik, endomiyokardiyal fibroz va boshqalar.

Kardiomyopatiya yallig'lanish, o'sma yoki ishemik jarayondan kelib chiqmagan birlamchi miyokard shikastlanishi deb ataladi. Ko'pincha patologiya noaniq etiologiyaga ega. Bemorga kardiomyopatiya tashxisini qo'yish uchun boshqa kasalliklarni istisno qilish kerak: tug'ma nuqsonlar, yurak qopqog'i nuqsonlari, tizimli qon tomir kasalliklari, arterial gipertenziya, perikardit va boshqalar Kardiomyopatiya turlari Kardiomyopatiyaning uchta asosiy turi mavjud:

1. kengaytirilgan kardiomyopatiya,
2. gipertrofik kardiomyopatiya,
3. cheklovchi kardiomyopatiya.

Kengaygan kardiomyopatiya Ushbu turdagi kardiomyopatiyada chap va o'ng qorinchalar cho'ziladi va shuning uchun ularning bo'shliqlari hajmi ortadi. Agar katta yoshli odamning sog'lom yuragi mushtdek kattalikda bo'lsa va og'irligi 240-310 gramm bo'lsa, kengaygan kardiomyopatiya bilan u kattalashadi. Bularning barchasi miyokard qisqarishining pasayishiga olib keladi: qisqarishning kuchi va tezligi pasayadi. Kengaygan yurak qonni quyish qiyinlashadi, bu esa progressiv yurak etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Dilatatsiyalangan kardiomyopatiya erkaklarda ayollarga qaraganda 2 marta tez-tez uchraydi. Gipertrofik kardiomyopatiya Gipertrofik kardiomyopatiyada yurak mushagining kattalashishi kuzatiladi. Bundan tashqari, interventrikulyar septum sohasida gipertrofiya tez-tez aniqlanadi. Bu septumning qorincha hududiga chiqib ketishiga olib keladi va yurak qisqarganda qonning

qorinchadan aortaga normal chiqishini oldini oladi. Ushbu hodisa obstruksiya deb ataladi, shuning uchun bu turdagi kardiomyopatiya obstruktiv gipertrofik kardiomyopatiya deb ham ataladi. Gipertrofik kardiomyopatiyada jismoniy faoliyat kontrendikedir: u obstruksiyani kuchaytiradi va yurak etishmovchiligini keltirib chiqaradi. Musobaqa paytida yosh sportchilarning to'satdan vafot etishi bilan bog'liq shov-shuvli holatlar asosan shu qoidabuzarlik bilan bog'liq edi. Bu deyarli asemptomatik bo'lgani uchun, temir sog'lig'i fonida to'satdan o'limga o'xshaydi. Biroq, aslida, bu o'z vaqtida tashxisning etishmasligi. Deyarli 100% hollarda gipertrofik kardiomyopatiya genetik nuqson - irsiy yoki sporadik (tasodifiy) tufayli yuzaga keladi.

Miyokard va valvuloseptal rivojlanish uchun epikardning ahamiyati yaxshi tasdiqlangan; epikardiyal rivojlanishning buzilishi yurak anomaliyalariga, shu jumladan qorincha miokard devorining yupqalashishiga va atriyoventrikulyar valvuloseptal kompleksning malformatsiyasiga olib keladi. Yurakdagi rivojlanayotgan fibroblast populyatsiyasiga epikardial hosil bo'lgan hujayralarning fazoviy vaqtli hissasini aniqlash uchun biz embrion kundan (ED) tug'ilgunga qadar EPDCs taqdirini kuzatish uchun mWt1 / IRES / GFP-Cre sichqonchasidan foydalandik. EPDClar ED12 atrofida ixcham qorincha miokardini to'ldirishni boshlaydi. Epikardial yo'l bilan olingan fibroblastlarning ixcham va trabekulyar miyokard o'rtasidagi interfeysga ko'chishi ED14 atrofida yakunlanadi. Shunisi e'tiborga loyiqki, epikardial yo'l bilan hosil bo'lgan fibroblastlar EDdan keyin trabekulyar miyokardga o'tmaydi. EPDClarning atrioventrikulyar yostiq mezenximasiga ko'chishi ED atrofida boshlanadi. Rivojlanish jarayonida EPDC soni sezilarli darajada oshadi, ayniqsa lateral atrioventrikulyar yostiqlardan kelib chiqadigan varaqalarda. Rivojlanayotgan bu varaqlarda epikardial yo'l bilan hosil bo'lgan fibroblastlar asosan endokarddan olingan hujayralarni almashtiradi. Muhimi, EPDClarning asosiy AV yostiqlaridan olingan varaqalarga qo'shgan hissasi juda cheklangan. EPDClarning atrioventrikulyar klapanlarning turli varaqlariga differentsial hissasi qopqoq rivojlanishida yangi paradigmani ta'minlaydi va yurakning ushbu mintaqasining alohida tarkibiy qismlariga afzallik bilan ta'sir qiladigan anormalliklarning patogenezi haqida yangi tushunchalarga olib kelishi mumkin. Epikardial va endokard tomonidan olingan hujayralarning atrioventrikulyar klapanlarning alohida varaqlariga qo'shadigan hissasida sezilarli farq borligi haqidagi tushuncha yurak rivojlanishini tadqiq qilishda endokard va epikardial krem-sichqoncha modellaridan foydalanish uchun ham muhim pragmatik oqibatlariga ega.

Endomiyokardiyal fibroz (EMF) - tropik endomiyokardiyal fibroz deb ham ataladi - noma'lum sababga ega bo'lgan cheklovchi kardiomyopatiya. Bu endomiokardda tolali to'qimalarning cho'kishi bilan tavsiflanadi, bu esa o'ziga xos davolashsiz juda yomon prognoz bilan birga cheklovchi fiziologiyaga olib keladi. EMF ning etiopatogenezi gipotezalar sohasida va aniq bilimlardan uzoqda qoladi; shuning uchun u zamonaviy texnologiyalar yordamida tizimli tadqiqotlarni talab qiladi. Etnik kelib chiqishi, qashshoqlik, eozinofiliya, otoimmunitet va serotonin bilan bir qatorda ko'rinadigan omillar quyidagilar bilan bog'liq: (i) ba'zi parazitlar infektsiyalarga qarshi ortiqcha immunitet reaksiyasi; (ii) ovqatlanish tanqisligi (to'yib ovqatlanmaslik); (iii) o'simlik preparatlari; va (iv) uglevodning asosiy manbai sifatida noto'g'ri qayta ishlangan yoki pishirilgan kassavadan foydalanish (sianogen glikozidning zaharli miqdorini iste'mol qilish sababli). Oilaviy holatlarning paydo bo'lishi genetik moyillikning ishtirokini qo'llab-quvvatlaydi. Hali konsensus bo'lmasa-da, EMF bilan og'rigan bemorlarda aniqlangan yurakka qarshi antikorlarning yuqori tarqalishi patogeneza otoimmunitetning ishtirokini ko'rsatadi. Xuddi shunday, gipereozinofiliyaning EMF bilan odatiy aloqasi ba'zi mualliflarni ushbu ob'ektni gipereozinofil sindromning tropik varianti sifatida ko'rib chiqishga olib keldi, u mo'tadil iqlim sharoitida EMFda kuzatilganlarga o'xshash interleykin va fibrotik lezyonlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan topiladi.

Odatda, EMF hiyla bilan boshlanadi, odatda isitma, pankardit va eozinofiliya bilan bog'liq bo'lib, ular morfologik jihatdan anormaldir. Ushbu boshlang'ich faol shaklda nafas qisilishi, qichishish va periorbital shish ham mavjud. EMFning klinik ko'rinishi asosan ta'sirlangan yurak kamerasiga va kasallikning davomiyligiga bog'liq bo'ladi. Pastki oyoq-qo'llarning shishishi, astsit va oshqozon-ichak traktining o'ziga xos bo'lmagan shikoyatlari (masalan, ko'ngil aynishi, qusish va anoreksiya) o'ng qorincha va trikuspid qopqog'ining shikastlanishiga xosdir. Biroq, chap qorincha ta'sirlanganda, nafas qisilishi, mashaqqatli nafas qisilishi, ortopnea, tungi paroksizmal nafas qisilishi va charchoq ustunlik qiladi. Tromboembolik hodisalar, anginaga o'xshash ko'krak qafasidagi og'riqlar, aritmiya va hushidan ketish ham chap kamerani o'z ichiga olgan EMF klinik xususiyatlarining bir qismi bo'lishi mumkin. Surunkali kasallikda o'sishning kechikishi, moyak atrofiyasi, klinik feminizatsiya, barmoqlar va oyoq barmoqlarining tishlashi va kaxeksiya - bu yurak etishmovchiligining natijasidir. Izolyatsiya qilingan yoki biventrikulyar kasallik bilan birgalikda chap qorincha tutilishi ko'pincha kasallikning surunkali shaklida, keyin esa izolyatsiya qilingan o'ng tomonda uchraydi. Ikkinchisida fizik tekshiruv o'pka tromboemboliyasi tufayli o'pka gipertenziyasi bilan kechadigan (yoki yo'q) ko'p visseral tiqilishi bilan tizimli venoz gipertenziya belgilarini ko'rsatadi. Ba'zi xarakterli belgilarga markaziy siyanoz, ekzoftalmos, pedal shishi bo'lmagan gigant astsitlar (ba'zan peritoneal fibroz bilan birga keladi), lablar va milklarning giperpigmentatsiyasi, proptoz va parotid shishishi kiradi. Ko'krak qafasining rentgenogrammasi va elektrokardiogrammasi bir nechta anormalliklarni ko'rsatishi mumkin bo'lsa-da, ularning hech biri o'ziga xos emas. Biroq, ekokardiyogram surunkali kasallik diagnostikasi uchun oltin standart usuldir. Mural va qopqoq endokard bo'ylab zich endokardiyal echogrammalar, qopqoq disfunktsiyasi, bo'shliqning qisqarishi bilan to'ldirishning cheklovchi shakli, trombnning mavjudligi va perikardial efüzyonning aniqlanishi eng tipik ekokardiyografik topilmalardir. MRI tashxisga aniqlik kiritadi, hipoperfüzyon qilingan fibroz joylarni ko'rsatadi va tromb va kalsifikatsiya mavjudligini tasdiqlaydi.

Ma'lumotnomalar:

1. Davies JNP. Afrikaliklarda endokard fibrozi: afrikaliklarda noaniq etiologiyaning yurak kasalligi. *Sharqiy Afr Med J.* 1948;25:10-6. [Google olimi]
2. Nair DV. Keraladagi endomiyokardiyal fibroz. *Hindiston yuragi J.* 1971;23 (3): 182-90. [PubMed] [Google Scholar]
3. Kutty VR, Abraham S, Kartha CC. Janubiy Keralada endomiokard fibrozining geografik tarqalishi. *Int J Epidemiol.* 1996;25(6):1202-7. <http://dx.doi.org/10.1093/ije/25.6.1202>. [PubMed] [Google Scholar]
4. Yin R. Xitoyda endomiokard fibrozisi. *Chin Med Sci J.* 2000; 15 (1): 55-60. [PubMed] [Google Scholar]
5. Guimarães A. Braziliyaning tabiiy tarixi va hozirgi holati: Valiathan M, Somers K, Kartha CC, muharrirlar. *Endomiyokardiyal fibroz.* Dehli: Oksford universiteti nashriyoti; 1993. bet. 37-54.