УДК: 616.127–07-08(043.2)

КАРДИОМИОПАТИЯЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ

Орипова Озода Олимовна[1], Исроилов Ражаббой Исроилович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика патологик анатомия маркази, Ўзбекистан Республикаси, Тошкент ш.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ

Орипова Озода Олимовна[1], Исроилов Ражаббой Исроилович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Республиканский патологоанатомический центр, Республика Узбекистан, г.Ташкент

PREVALENCE, RISK FACTORS AND PATHOLOGICAL ANATOMY OF CARDIOMYOPATHIES

Oripova Ozoda Olimovna[1], Isroilov Rajabboy Isroilovich[2]
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Republican Pathanotomy Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sammi.uz@sammi.uz

Резюме. *Мақолада кардиомиопатиянинг тарқалиши, хавф омиллари ва патологик анатомияси ўрганилади. Кардиомиопатия – бу миокард касалликларининг гетероген табиатининг бирламчи шикастланиши бўлиб, унинг тузилиши ва функцияларининг гипертрофия ёки кенгайиш шаклида етарли даражада бузилиши билан кечади ва бошқа касалликлар, биринчи навбатда коронар артериялар, қопқоқ аппарати, перикард, гипертония оқибатлари эмас. Ўтган 18 йил ичида, етакчи патофизиологик механизмга ёки иложи бўлса, этиологик (патогенитик) омилга қараб, билимларнинг тўпланиши туфайли улар 4 шаклга бўлинган: кенгайган, гипертрофик, чекловчи ва аритмоген ўнг қоринча кардиомиопатия. Ушбу шакллар, аслида, турли хил этиологияга эга бўлган алоҳида, аниқ белгиланган касалликларни англатади.*

Калит сўзлар: *Кардиомиопатия, гипертрофик, рестриктив, перипартал, дилатацион, юрак етишмовчилиги, чап қоринча.*

Abstract. *The article examines the prevalence, risk factors and pathological anatomy of cardiomyopathy. Cardiomyopathy is a primary lesion of the heterogeneous nature of myocardial diseases, accompanied by an inadequate violation of its structure and functions in the form of hypertrophy or dilatation and not being a consequence of other diseases, primarily coronary arteries, valve apparatus, pericardium, arterial hypertension. Over the past 18 years, due to the accumulation of knowledge, depending on the leading pathophysiological mechanism or, if possible, the etiological (pathogenetic) factor, they are divided into 4 forms: dilated, hypertrophic, restrictive cardiomyopathy and arhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. These forms, in fact, represent separate, well-defined, diseases with different etiologies.*

Keywords*: Cardiomyopathy, hypertrophic, restrictive peripartum, dilatation, left ventricular heart failure.*

Кириш. Эпидемиологик тадқиқотлар, ЖССТ маълумотлари шуни кўрсатдики юрак-қон томир тизими патологиялари иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳанузгача пешқадам бўлиб турибди [4]. Шу билан бир қаторда кардиомиопатия оқибатида юрак ритмининг бузилиши замонавий кардиологиянинг бир қисми бўлиб, ижтимоий жиҳатдан кенг тарқалиши ва тўсатдан ўлим ҳавфи сабабли муҳим аҳамиятга эга. Дунё бўйича хар тўртинчи бемор у ёки бу турдаги юрак ритмининг бузилишидан азият чекади, қоринчалар аритмияси эса кўп учрайдиган аритмиялар сифатида эътироф этилади [31].

Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра касалликнинг учраши умумий популяцияда 1:500 (0,2%), аммо нисбатан аниқ ташхислаш усулларининг пайдо бўлиши, генетик тажрибалар ва оилавий скрининг натижасида ушбу кўрсаткич нисбатан паст бўлиши мумкин [39].

Юрак қон-томир тизими касалликлари педиатриянинг долзарб муаммоларидан бир

хисобланади. Болаларда юрак етишмовчилигининг мавжудлиги кўплаб омилларга боғлиқ ва беморда қон айланишининг етишмовчилиги сабабини аниқлаш учун бир қатор юрак касалликлари истисно қилинади, жумладан: туғма юрак нуқсонлари, кардитлар, миокардиодистрофиялар, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилишлари [10, 14,16,19].

Юрак қон-томир тизими касалликлари бошқа касалликларга қараганда ўлим сабаби сифатида Ўзбекистонда ҳам, бошқа ривожланган мамлакатларда ҳам биринчи ўринда қолаверади. Айни вақтда кардиомиоцитлар (КМЦ) зарарланиши ва ўлими сабаби сифатида ишемия ёки яллиғланиш эмас, балки бир қатор бошқа касалликлар гуруҳи, нисбатан токсик ва дисметоболик жараёнлар – кардиомиопатиялар деб қаралади [9,11].

“Кардиомиопатия” (КМП) атамаси 1957 йилда W. Brigden томонидан номаълум этиологияли (яллиғланиш, ЮИК, гипертония ва б.), кардиомегалия, ЭКГ даги ўзгаришлар, жадал ривожланиб юрак етишмовчилигига олиб келувчи миокард касалликларини ифодалаш мақсадида таклиф этилган. ЖССТ миокардит деганда, юрак фаолиятининг бузилишига олиб келувчи ва “ўрнатилган гистологик, иммунологик ва иммуногистохимик мезонлар асосида ташхисланвчи” миокарднинг яллиғланиш касаллигини назарда тутади 1995й, [5]. Айнан шу таърифга биринчи Европа тавсияларининг муаллифлари амал қилишади 2013й [24].

Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатдики, идиопатик аритмиялар асосини кўп ҳолатларда миокардитлар, бирламчи (генетик дитерминациялашган) КМП ва уларнинг бирикмалари ташкил этади [6], бундай беморларнинг кўплиги алоҳидаланган аритмик синдром миокарднинг коронароген бўлмаган касалликлар юзага келишида асосий сабаблардан бири эканлигини кўриб чиқиш имконини беради. Шунга ўхшаш маълумотлар ДКМП синдромига нисбатан ҳам олинди [7]; бу атама биз томонимиздан 2011 йилда таклиф этилди [8] ва айрим нисбийликларга қарамасдан оммалашди; ва сўзсиз равишда миокард ва перикард касалликлари билан шуғулланувчи Европа кардиологлар ишчи гуруҳи томонидан қўлланилди [38].

Кардиомиопатиялар классификацияси ва хавф омиллари. Миокард касалликларининг этиология буйича классификацияси (МКБ-10, I-42)

I. Специфик (махсус) кардиомиопатиялар:

1. Инфекцион – вирусли, бактериал, риккетсиоз, замбуруғли, протозли (Шагас касаллиги) миокардитлар;

2. Метаболик:

– эндокринные (при тиреотоксикозе, гипотиреозе, сахарном диабете, гипокортицизме, феохромоцитоме, акромегалии);

– оилавий йиғилиш ва инфильтрация касалликларида (гемохроматоз, гликогеноз, Ниманн-Пик, Шюлер-Кристиан, Фабри-Андерсен, Морковио-Ульрих касалликлари);

– кимёвий элементлар (калий, магний, селен) ва озуқа моддалари танқислигида (бери-бери, квашиоркор), ҳамда анемияда;

– юрак амилоидози (бирламчи, иккиламчи, оилавий, наслий, сенил).

3. Тизимли касалликларда:

– бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари (тизимли югирик, тизимли склеродермия, дерматомиозит, ревматоидли артрит);

– инфильтратив ва гранулематоз касалликларда (саркоидоз, лейкоз).

4. Нерв-мушак тизимли касалликларида:

– мушак дистрофияларида (Дюшенн, Беккер, миотонияда);

– нейромушак ўзгаришларда (Фридрейх атаксиясида, Нунан синдроми, лентигиноз).

5. Аллергик ва токсик реакциялар (алкоголь, катехоламинлар, антрациклин антибиотиклар, кобальт, ионизациялашган нурланиш, уремия ва б. таъсири).

II. Номаълум этиологияли кардиомиопатиялар.

III. Миокарднинг тавсифланмайдиган касалликлари – Фидлер миокардити, фиброэластоз, ёки КМП нинг болалар шакли. Кўриниб турибдики, кўп ҳолатларда махсус касалликлар сабаб миокард зарарланиши малакатдаги адабиётларда келтирилган «миокардиодистрофия» таърифига мос келади.

Охириги 18 йил давомида дастлабки патофизиологик ёки имкон қадар этиологик (патогенетик) механизм омили таъсирида йиғилган манбаларга асосан улар 4 шаклга: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген ўнг қоринча КМП ларига бўлинади. Бу хар бир шакл алоҳида, аниқ ифодаланган, турли этиологияли касалликларни намоён этади.

Дилатацион кардиомиопатия: кенг тарқалган КМП лардан бири – дилатацион кардиомиопатия (ДКМП). ЖССТ таърифига кўра (1996), у чап ёки иккала қоринчанинг дилатацияси ва қисқарувчанлигининг бузилиши билан ифодаланиб, ўз қуйидаги шаклларни олади: идиопатик, оилавий (генетик), миокарддаги гистологик ўзгаришлар эса носпецифик бўлади. ДКМП асосида қоринчалар қисқарувчанлигининг бузилиши ётади, натижада юрак зарбининг камайиши оқибатида қоринчаларда қолдиқ ҳажмда қоннинг тўпланиши ва қоринчалар дилатацияси юзага келиб, қон оқимида димланиш

кузатилади (“димланган КМП”). Бунда миокард гипертрофияси муҳим аҳамиятга эга бўлмайди ва систолик дисфункция компенсация учун етарли эмас. ДКМП дунёнинг кўплаб мамлакатларида учрайди ва ўлим ҳолатларининг кўплиги боис юрак трансплантациясига асосий кўрсатма саналади. Эпидемиологик баҳолаш қўлланилганида идиопатик ДКМП йилига 100000 катта ёшдаги аҳоли ўртасида 5 тадан 8 тагача ҳолат аниқланади. Аммо, аксарият беморларда бу касалликнинг клиник белгилари намоён бўлмаганлиги сабабли аҳоли орасида тарқалиши нисбатан кўпроқ бўлиши мумкин [2,12,15,20].

Эркаклар айниқса 30-50 ёшда аёлларга нисбатан 2-3 марта кўпроқ касалланишади. Бу касалликнинг кечишида яққол ифодаланувчи ирқий тафоввутлар аниқланди. Негроид ирқига мансуб шахсларда бу касаллик билан оғриш хавфи уч баробар ва ўлим кўрсаткичи нисбатан икки баробар кўп эканлиги маълум бўлди [1,17,21]. Аёллар камдан кам ҳолатда бу касаллик билан зарарлансада, аммо ДКМП кечишида бугунги кунда аниқ гендер тенглик аниқланмади. Юрак етишмовчилиги аломатлари бор беморларда касалликнинг кечиши унчалик яхши эмас. Ўлим кўрсаткичи йилда 25% дан 30% ни ташкил этади. Ташхис қуйилганидан 5 йил ўтгач ДКМП билан оғриган беморларнинг 60-75% вафот этади [3,18,22].

Гипертрофик КМП аутосом-доминант касаллик бўлиб, чап қоринча ва (ёки) камдан-кам ҳолатларда аммо, шарт бўлмаган, ассиметрик ва нотўғри, мушак толалари тартибсиз жойлашгуви кузатиладиган ўнг қоринча гипертрофияси билан ифодаланади. КМП нинг ЖССТ таърифи ва классификациясига (1996) кўра, ўхшаш ҳолатларда қоринчалараро тўсиқ қоринчанинг эркин деворига нисбатан яққол гипертрофияланган, унинг ҳажми эса ўзгармаган ёки кичрайган бўлади. Касаллик миокард сакромер қисқарувчи оқсил генларининг мутацияси натижасида юзага келади. ГКМП да тўсатдан ўлим ҳолати йилда 1% ни ташкил этади, афсуски бу ҳолат юқоридаги патологияда биринчи ва ягона бўлиши мумкин. Ўртача ҳисобда ГКМП нинг тарқалиши 1:500 кишини ташкил этади [27].

2011 йилдаги ACCF/ AHA тавсияларига ГКМП да тўсатдан юрак ўлим (ТЮЎ) ининг 6 та асосий даракчилари фарқланади: анамнезда қоринчалар фибрилляцияси ёки турғун коринчалар тахикардияси (ҚТ) ҳолатлари, яқин қариндошларида тўсатдан юрак ўлими холатлари, холтер ЭКГ мониторингида қайталанувчи турғун бўлмаган ҚТ, чап қоринча гипертрофиясининг юқори даражаси ≥30 мм, номаълум сабабли хушидан кетиш ва АҚБ нинг жисмоний юкламаларда ноадекват реакцияси (АҚБНР) [27]. 2014 йилда Европа кардиологлари жамияти (ESC) томонидан ТЮЎ 5йиллик хавфини аниқлаштирувчи математик модель таклиф этилди. Аммо, олдиндан айтувчи модель таркибига АҚБНР киритилмади, чап бўлмача ўлчамлари, беморнинг ёши ва чап қоринчанинг қисқаришидаги максимал градиент босими эса киритилди [26,37]. Бироқ, тиббий амалиётда юқоридаги мезонларга мутлақо мос келмайдиган ГКМП сабабли ТЮЎ ҳолатлари ҳам кузатилади, бунда врачлар томонидан мавжуд алгоритмлардан фойдаланиб, аниқлик етишмаслиги сабабли ТЮЎ нинг индивидуаллигини олдиндан айта олишга қийинчиликларга дуч келинади. [25,27]. Ушбу тадқиқотда олдингиларига нисбатан ГКМП учрашининг паст кўрсаткичи текширилган шахсларнинг ёши чегараланганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Кўриниб турибдики, ГКМП юрак касалликлари ўртасида уйланганидан кўра кенгрок тарқалган.

Рестриктив кардиомиопатия (РКМП) – Рестриктив кардиомиопатия (РКМП) диастолик дисфункция, миокард қаттиқлигининг ошиши ва қоринчалар тўлишининг камайиши билан ифодаланадиган юрак патологияси [34]. Миокарднинг РКМП фенотипидаги релаксацион ўзгаришлари этиология ва патогенези бўйича турлича, аммо умуий патофизиологик белги- миокард фибрози ёки қоринчалар деворининг патологик субстанциялар (амилоид, десмин, гемосидерин, эпителий гранулемалари ва б.) билан инфильтрацияси кабилар кўплаб касалликлар учун хос, бунинг асоратида қоринчаларнинг диастолик тўлиши тўлақонли булмайди, юрак ичи гемодинамикасининг бузилиши ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланади. РКМП нинг кечиши этиологияси ва давосига боғлиқ, аммо аксарият ҳолатларда яхши эмас. Рестриктив гемодинамика оқибатида ЮЕ илан бирга оғир диастолик дисфункция ривожланиб, медикаментоз даво билан даволашнинг имконияти бўлмайди ва одатда юрак трансплантацияси талаб этилади [34]. РКМП шакллари хилма хиллиги билан ажралиб туради, клиникасида фенотиплари ҳар хил, этиологияси гетероген бўлади; идиопатик ва оилавий ҳолатлар, бундан ташқари турли хил тизимли касалликлар - амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, эозинофилия, юракнинг карциноид касаллиги, склеродермия, антрациклин интоксикация, гликогенозлар таъсирида зарарланишлар кузатилади [23,34].

Перипартал кардиомиопатиялар (ПКМП): юрак қон-томир тизими касалликларининг асорати бўлиб, 1-3% ҳомиладор аёлларда ривожланади ва 10-15 % ҳолатда оналар ўлимининг сабаби бўлади [30,33]. Кадиал омилларга боғлиқ ўлим ҳолатларининг ярмидан кўпроғи юрак ишемик касаллиги, перипартал кардиомиопатиялар (ПКМП)

ва аорта аневризмаси натижасида юзага келади [33]. ПКМП нинг кам учрашига қарамасдан ушбу касалликда ўлим даражаси нисбатан юқори бўлию 7 % дан 56 % гача ташкил этиши мумкин [32]. ПКМП ўрганиш бўйича Европа Кардиологлар Жамияти Юрак етишмовчилиги Ассоциациясининг таърифига кўра «перипартал кардиомиопатия идиопатик кардиомиопатия бўлиб, чап қоринча систолик дисфункция оқибатида келиб чиқиб, агар етишмовчилигининг бошқа омили аниқланмаса, ҳомиладорликнинг охрида ёки тўғруқдан кейинги бир неча ойдан кейин ривожланади» [40]. ПКМП ташхиси истисно тарзида қўлланилади. АҚШ да ПКМП ривожланишининг кўрсаткичи 1150-4000 янги туғилган боладан 1 тасида ривожланади. Бу мамлакатда йиллик тўғилиш кўрсаткичи 4 млн.дан ортиқ бўлгани сабаб, ПКМП нинг учраши йилига 1000 дан 3500 гача кузатилиши мумкин. Японияда ПКМП тарқалиши 1:6000, Жанубий Ҳиндистонда эса 1:1374 тўғриқга мос келади [35]. Касаллик айниқса Жанубий Африка мамлакатлари ва Гаитида кенгроқ тарқалган, айниқса Нигерияда 1:100 (1%) ни ташкил этади [35,36]. Касалликнинг ривожланган мамлакатларда кўп учраши этник жиҳатдан мойиллик, атроф-муҳит омили, аёлларнинг ҳомиладорлик, тўғруқ ва тўғруқдан кейинги даврда кузатилишига боғлиқ бўлиши мумкин.

Патологик анатомияси: ДКМП да бемор юрагининг микроскопик текширувида массасининг сезиларли даражада ортиши, барча бўшлиқларнинг дилятацияси, миокарднинг оқариши ва бўшашганлиги кузатилади. Юракнинг оғирлиги ўртача 600-800 гр ни ташкил этади, айрим ҳолатларда 1350 гр бўлиши мумкин. Бизнинг В. П. Терещенко билан ҳамкорликда ўтказган тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, юрак массаси ва индексининг ортиши қоринчалар ҳисобига, айниқса чап қоринча эвазига бўлади. Шу билан бир қаторда қоринчалар девори ва қоринчалараро тўсиқ қалинлиги нисбатан кам ўзгаради ва одатда 15-16мм дан ошмайди, бу бўшлиқлар дилятацияси гипертрофияга нисбатан устун эканлигидан далолат беради. Бу устунлик даражаси айрим беморларда ўзгарувчан ва касалликнинг оғирлик даражасига қараб ўзгариб туради [13,29].

Аутопсия маълумотларига кўра девор олди эндокарди нисбатан ўзгаришсиз бўлади. Унинг қисман қалинлашганлиги (0,5ммгача) фақатгина чап қоринча соҳасида аниқланади. 50-60% ҳолатда мурал тромбоз кузатилиб, катта ва кичик қон айланиш доирасида тромбоэмболия сабабчиси бўлади. Тромб ҳосил бўлишига сабаб юрак бўшлиқларида қон айланишининг секинлашиши ва бўшлиқларнинг тўлиқ қисқара олмаслиги, ҳамда гемостазнинг гиперкоагуляцион йўналиши. Одатда тромблар чап қоринчада бўлади ва эндокард қалинлашишига сабаб бўлади. Бизнинг аутопсия маълумотларига кўра 88,1 ва 46,1 % мос равишда ушбу ҳолат кузатилган. Камдан кам ҳолда тромблар бўлмачаларнинг аурикуляр қисмида (чап томонлама – 32% ва ўнгдан – 23%) кузатилади [28].

Хулоса: шундай қилиб, адабиёт маълумотлари кардиомиопатиянинг тарқалиши ва хавф омилларини ўрганишда касаллик тарихи ва кардиомиопатиянинг турли шаклларидан вафот этган беморлар аутопсия байённомаларини тахлил қилиш бу патологиянинг тарқалиши ва хавф омиллари борасида билимларни кенгайтиради. Юрак бўлмаларининг макроскопик ўзгаришлари тўғрисидаги маълумотлар кардиологлар учун клиник-морфологик ташхиснинг яхшиланишига кўмаклашади. Юрак миокарди, эндокардининг ҳолати кардиомиопатиянинг турли шаклларидаги микроскопик маълумотлари клиницистлар учун ушбу касалликни ташхислашда асосий таянч бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д.Ш., Гадаев А.Г, Ризаев Ж.А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью// Журнал «Стоматология», 2017. № 2 (67). С. 104-106.
2. Ахмедов Ф.Р. и др. Перипартальная кардиомиопатия (случай из практики) //Трансляционная медицина, 2016. Т. 3. № 3. С. 109-111.
3. Бабамурадова З.Б. Изучение роли генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезни сердца и артериальной гипертонией //VI Евразийский конгресс кардиологов, 2018. С. 45.
4. Беленков Ю.Н. в журнале Журнал Сердечная Недостаточность, издательство Общероссийская общественная организация Общество специалистов по сердечной недостаточности (Москва), том 7, № 3, с. 112. 2003 г.
5. Благова О. В., Недоступ А. В. Российский кардиологический журнал 2017, 2 (142): 7–21.
6. Благова О.В., Недоступ А.В., Сулимов В. А. и др. “Идиопатические” аритмии: возможности комплексной нозологической диагностики и дифференцированного лечения. Кардиология, 2014, 54 (4): 28-38).
7. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирус-позитивных и вирус-негативных

больных. Российский кардиологический журнал, 2016, 1 (129): 5-19).
8. Благова О. В., Недоступ А. В., Коган Е. А. и др. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению. Терапевтический архив, 2011, 83(9): 41-8).
9. Зайратьянц О.В причины смерти населения Москвы // Актуальный вопросы морфогенеза в норме и патологии. Сб. научных трудов НИИ морфологии человека РАМН.-М. 2002 г С. 21-24.
10.Ильдарова РА, Школьникова МА. Современные подходы к лечению наследственных жизнеугрожаемых аритмий у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2018;97(3):133-140.
11.Кактурский Л. В. внезапной сердечной смерти (морфологическая диагностика) СПб:, ГПАБ.-2008 – вып 100-80 ст
12.Лим В.И. и др. Факторы риска, клинико-инструментальные и лабораторные признаки патологии сердца, перенесших гипоксию у новорожденных // Достижения науки и образования, 2020. № 3 (57).
13.Недзьведь М. К., Черствый Е. Д. Патологическая анатомия: учеб. пособие – Минск: Высш.шк., 2011. – 640 с.
14.Овсянникова ЕМ, Коровина НА, Школьникова М.А. Дифференциальная диагностика поражений миокарда детей с инфекционной кардиопатией. Педиатр. 2017;8(1):230.
15.Ризаев Ж.А., Абдуллаев Д.Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронический сердечной недостаточности // Научно-практический журнал «Форум Стоматологии» Россия. - 2017, №4. - С. 70-71.
16.Скударнов ЕВ, Баранова НВ, Антропов, Дорохов НА. Структура и этиологические факторы аритмий сердца у новорожденных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии.2016;61(3):183.
17.Самиев У.Б., Назаров Ф.Ю. Влияние инфузии изосорбид динитрата на функцию внешнего дыхания у больных с хронической сердечной недостаточностью // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2012. С. 108.
18.Ташкенбаева Э.Н. и др. Связь тяжести хронической сердечной недостаточности от локализации острого инфаркта миокарда // Наука и современное общество: взаимодействие и развитие, 2018. Т. 2. № 1. С. 36-38.
19.Школьникова М.А. Современная ситуация с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. Доктор Ру. 2014:7 (95):22-23.
20.Юлдашев С.Ж. и др. Роль матриксных металлопротеиназ в развитии хронической сердечной недостаточности // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
21.Ярмухамедова С.Х., Исмоилова М.Ш. Изучение особенностей ремоделирования сердца на разных стадиях хронической сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией // Достижения науки и образования, 2019. № 12 (53).
22.Ярмухамедова С.Х., Бекмурадова М.С. Развитие сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью по показателям натрийуретического пептида // Евразийский кардиологический журнал, 2019. № S2. С. 283-284.
23.Burke M.A., Cook S.A., Seidman J.G., et al. Clinical and mechanistic insights into the genetics of cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2016; 68:2871-86. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.079.
24.Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013; 34(33): 2636-48, 2648a-2648d.
25.Dubourg O, Charron P, Sirol M, et al. Risk stratification of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy in 2016. Presse Med. 2016 Oct; 45(10): 903-10.
26.Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. European Heart Journal. 2014: 2733-79.
27.Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 124: 783-831.
28.Guzzo-Merello G, Cobo-Marcos M, Gallego-Delgado M, Garcia-Pavia P. Alcoholic cardiomyopathy. World J Cardiol. 2014;6(8):771-81. doi:10.4330/wjc.v6.i8.771.
29.Gutermann H, pettinari M, Van Kerrebroeck C, et al. Myectomy and mitral repair through the left atrium in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the preferred approach for contemporary surgical candidates? J Thorac Cardiovasc Surg 2014; 147: 1833-6.
30.Huisman CM, Zwart JJ, Roos-Hesselink JW, et al. Incidence and predictors of maternal cardiovascular mortality in the Netherlands: a prospective cohort study. PLoS ONE. 2013; 8: e56494. doi:10.1371/journal.pone.0056494.
31.Harrison, T.P. (2002) "Tell Madaba Excavations, 2000." Liber Annuus 50[2000]: 485-86.
32.Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines.

Amer. J. Crit. Care. 2012; 21: 89-98. doi: 10.4037/ajcc2012163
33.Lewis GE. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG. 2011; 118: 1-203.
34.McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. Circulation research. 2017; 121:722-30. Doi: 10.1161/ CIRCRESAHA.117.309711.
35. Mishra VN, Mishra N, Devanshi. Peripartum cardiomyopathy. JAPI. 2013; 61; 268-73.
36.Okeke TC, Ezenyeaku CCT, Ikeako LC. Peripartum cardiomyopathy. Ann. Med. Health Sci.Res. 2013; 3(3): 313-9.
37.O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). Eur Heart J. 2014 Aug 7; 35(30): 2010-20.
38.Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2016; 37(23): 1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727.
39.Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2015; 65 (12): 1249–54. DOI: 10.1016/j.jacc.2015. 01.0192
40.Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from Heart Failure Association of European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur. J. Heart Failure. 2010; 12: 767-78.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ

Орипова О.О., Исроилов Р.И.

Резюме. *В статье изучены распространенность, факторы риска и патологическая анатомия кардиомиопатий. Кардиомиопатия – первичное поражение гетерогенного характера заболеваний миокарда, сопровождающееся неадекватным нарушением его структуры и функций в виде гипертрофии или дилатации и не являющиеся следствием других заболеваний, прежде всего венечных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальная гипертензия. За прошедшие 18 лет благодаря накоплению знаний в зависимости от ведущего патофизиологического механизма или, по возможности, этиологического (патогенетического) фактора они подразделяются на 4 формы: дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную и аритмогенную правожелудочковую кардиомиопатий. Эти формы, по сути дела, представляют собой отдельные, четко очерченные, заболевания с различной этиологией.*

Ключевые слова: *Кардиомиопатия, гипертрофическая, рестриктивная перипартальная, дилятационная, сердечная недостаточность, левый желудочек.*