



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**2026, №4 (24)**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**  
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**  
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Бахронов Ж.Ж.  
Г.Ж. Жарилкасинова, А.Ш. Иноятлов,  
Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова, Ш.Т. Уроков,  
Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 4 (24)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

*Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/6  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

|                   |               |
|-------------------|---------------|
| Абдурахманов Д.Ш. | (Самарканд)   |
| Абдурахманов М.М. | (Бухара)      |
| Ахмедов Р.М.      | (Бухара)      |
| Баландина И.А.    | (Россия)      |
| Бернс С.А.        | (Россия)      |
| Газиев К.У.       | (Бухара)      |
| Деев Р.В.         | (Россия)      |
| Дустова Н.К.      | (Бухара)      |
| Зокирова Н.Б.     | (Ташкент)     |
| Казакова Н.Н.     | (Бухара)      |
| Калашникова С.А.  | (Россия)      |
| Каримова Н.Н.     | (Бухара)      |
| Курбонов С.С.     | (Таджикистан) |
| Маматов С.М.      | (Кыргызстан)  |
| Мамедов У.С.      | (Бухара)      |
| Мирзоева М.Р.     | (Бухара)      |
| Миршарапов У.М.   | (Ташкент)     |
| Набиева У.П.      | (Ташкент)     |
| Нуралиев Н.А.     | (Хорезм)      |
| Наврузов Р.Р.     | (Бухара)      |
| Нарзиева Д.Ф.     | (Бухара)      |
| Орипов Ф.С.       | (Самарканд)   |
| Орипова Ф.Ш.      | (Бухара)      |
| Одилова Г.Р.      | (Бухара)      |
| Очилов К.Р.       | (Бухара)      |
| Раупов Ф.С.       | (Бухара)      |
| Рахмонов К.Э.     | (Самарканд)   |
| Рахметов Н.Р.     | (Казахстан)   |
| Рахматова С.Н.    | (Бухара)      |
| Султонова Л.Дж.   | (Бухара)      |
| Сайдуллаев З.Я.   | (Самарканд)   |
| Удочкина Л.А.     | (Россия)      |
| Файзиев Х.Б.      | (Бухара)      |
| Хакимов Ш.К.      | (Бухара)      |
| Хамдамова М.Т.    | (Бухара)      |
| Хамдамов И.Б.     | (Бухара)      |
| Ходжаева Д.Т.     | (Бухара)      |
| Худойбердиев Д.К. | (Бухара)      |
| Шодиева М.С.      | (Бухара)      |
| Эшонов О.Ш.       | (Бухара)      |
| Юлдашев Б.А.      | (Самарканд)   |



## ТУГМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИ СЕКЦИОН ТАҲЛИЛ ОРҚАЛИ АНИҚЛАШ, УЛАРНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Исмоилов Ж.М., Мусурмонова М.С.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Тугма юрак нуқсонлари перинатал ва чақалоқлар ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб, тугма ривожланиш аномалиялари таркибида муҳим ўрин тутди. Клиник-инструментал диагностиканинг муваффақиятларига қарамай, аутопсия текшируви тугма юрак нуқсонларини текшириш ва ёндош патоморфологик ўзгаришлар даражасини баҳолашнинг "олтин стандарти" бўлиб қолмоқда. Ушбу ишда тугма юрак нуқсонларининг учраш частотасини аниқлаш ва аутопсия текшируви маълумотлари асосида миокард, клапан аппарати ва магистрал қон томирлардаги морфологик ўзгаришларни таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Аутопсия таҳлили тугма юрак нуқсонларининг тузилишини объектив баҳолашга, уларнинг нохуш кечиш механизмларини аниқлашга ва ўлимнинг бевосита сабабларини аниқлашга имкон беради.

**Калит сўзлар:** тугма юрак нуқсонлари; аутопсия; патоморфология; миокард; гемодинамик бузилишлар; перинатал ўлим; морфологик диагностика.

## IDENTIFICATION OF CONGENITAL HEART DEFECTS THROUGH SECTIONAL ANALYSIS, ANALYSIS OF THEIR FREQUENCY AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS

Ismailov J.M., Musurmonova M.S.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

**Resume.** Congenital heart defects are one of the leading causes of perinatal and infant mortality and occupy an important place in the structure of congenital developmental anomalies. Despite successes in clinical and instrumental diagnostics, congenital heart examination remains the "golden standard" for examining heart defects and assessing the degree of associated pathomorphological changes. This work presents the results of determining the frequency of congenital heart defects and analyzing morphological changes in the myocardium, valvular apparatus, and main vessels based on autopsy data. Special attention is paid to the identification of secondary adaptive-dystrophic and sclerotic changes formed as a result of chronic hemodynamic disorders. Atopic analysis allows for an objective assessment of the structure of congenital heart defects, determining the mechanisms of their origin, and establishing the immediate causes of death.

**Keywords:** congenital heart defects; autopsy; pathomorphology; myocardium; hemodynamic disorders; perinatal death; morphological diagnostics.

## ВЫЯВЛЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ СЕКЦИОННОГО АНАЛИЗА И ИХ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

Исмаилов Ж.М., Мусурмонова М.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

**Резюме.** Врожденные пороки сердца являются одной из ведущих причин перинатальной и младенческой смертности и занимают важное место в структуре врожденных аномалий развития. Несмотря на успехи в клинико-инструментальной диагностике, освидетельствование на врожденном сердце остается "золотым стандартом" для обследования пороков сердца и оценки степени сопутствующих патоморфологических изменений. В данной работе представлены результаты анализа морфологических изменений миокарда, клапанного аппарата и магистральных сосудов на основе определения частоты встречаемости врожденных пороков сердца и данных аутопсийного исследования. Атопический анализ позволяет объективно оценить структуру врожденных пороков сердца, определить механизмы их возникновения и определить непосредственные причины смерти.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца; аутопсия; патоморфология; миокард; гемодинамические нарушения; перинатальная смерть; морфологическая диагностика.

e-mail: ismoilov-jasur@bk.ru.

**Кириш.** Туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) эмбриогенез даврида шаклланадиган юрак ва магистраль томирларнинг анатомик нуқсонлари бўлиб, юрак ичи ва тизимли гемодинамиканинг бузилишига олиб келади. Туғма ривожланиш аномалиялари тузилмасида ТЮН етакчи ўринни эгаллайди ва перинатал ҳамда чақалоқлар ўлимининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [2,6].

Морфологик нуқтаи назардан ТЮН юқори ўзгарувчанлик билан тавсифланади, бу кардиогенез, камералар септатсияси, клапан аппарати ва магистраль томирларнинг шаклланиши жараёнларини ўз ичига олган юракнинг эмбрионал ривожланишининг мураккаблиги билан боғлиқ. Ушбу босқичларнинг ҳар биридаги бузилишлар барқарор анатомик нуқсонларнинг шаклланишига олиб келади [1].

Кўплаб эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, дунёда ТЮНнинг ўртача частотаси ҳар 1000 тирик туғилган чақалоққа 8-10 ҳолатни ташкил қилади. Шу билан бирга, сўнгги ўн йилликларда қайд этилган тарқалишнинг ўсиш тенденцияси кузатишмоқда, бу кўп жиҳатдан пренатал ва постнатал диагностика усуллари тақомиллаштириш, шунингдек, нуқсонларнинг энгил шакллари киритиш мезонларини кенгайтириш билан боғлиқ [3,5].

Европа туғма аномалиялар регистрлари (ЭУРОСАТ) маълумотларига кўра, ТЮНнинг умумий тарқалиши нисбатан барқарор бўлиб қолмоқда ва барча туғилишлар, шу жумладан тирик туғилиш ва ўлик туғилишлар учун 5,5-6,0 оралиғида ўзгариб туради. Ривожланаётган мамлакатларда кўпинча кўрсаткичлар пасайтириб кўрсатилади, бу эса ихтисослаштирилган диагностика имкониятларининг чекланганлиги билан боғлиқ [4,11,15].

ТЮНнинг клиник аҳамияти бўйича тақсимланиши алоҳида эътиборга лойиқ. Ҳаётнинг дастлабки ҳафталарида жарроҳлик йўли билан тузатишни талаб қиладиган критик ТЮН деб аталадиган ҳолатлар барча ҳолатларнинг 25-30% ни ташкил қилади ва эрта ўлимга асосий ҳисса қўшади. Туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) туғма аномалияларнинг энг кенг тарқалган гуруҳи бўлиб, перинатал ва чақалоқлар касалланиши ва ўлимининг сезиларли улушини ташкил қилади. Йирик мета-таҳлилларга кўра, дунё бўйича ТЮНнинг ўртача частотаси 1000 тирик туғилган чақалоққа 8-9 атрофида бўлиб, 2010-2017 йилларда 1000 га ~9,41 га етган. Динамикада кўрсаткичларнинг қайд этилган ўсиши кўп жиҳатдан нафақат аниқланишнинг ҳақиқий ўсиши, балки диагностиканинг яхшиланиши (шу жумладан, эхокардиография), скринингнинг кенгайиши, рўйхатга олиш ёндашувларининг ўзгариши ва "енгил" шаклларнинг (масалан, тўсиқларнинг кичик нуқсонлари) киритилиши билан боғлиқ [7-9,12-15].

Европа учун популяция регистри маълумотлари 2015-2023 йиллар давомида умумий тарқалишнинг барқарорлигини кўрсатади: 10 000 туғилишга 57,1 (шу жумладан тирик туғилиш ва ўлик туғилиш), ишончли ўсиш тенденцияси йўқ.

Адабиётларда ТЮНнинг кўп омилли табиати таъкидланади: генетик омиллар (хромосома аномалиялари, микроделетсиялар, мутациялар), эмбрионал ривожланишнинг бузилиши (жумладан, асаб тожи ҳужайраларининг миграцияси ва "иккиламчи юрак майдони"нинг шаклланиши), шунингдек, ташқи омилларнинг таъсири (инфекциялар, тератогенлар, ондаги метаболит бузилишлар). Конотрункал нуқсонлар гуруҳи учун чиқиш йўлини шакллантириш ва уни аорта ва ўпка компонентларига ажратишнинг бузилиши асосий ҳисобланади [6].

ТЮНдаги патоморфологик ўзгаришларни икки текисликда кўриб чиқиш мақсадга мувофиқдир: Бирламчи анатомик нуқсон (нуқсоннинг морфологик субстрати): тўсиқ нуқсони, клапан стенози/атрезияси, магистраль томирларнинг транспозицияси, сақланиб қолган эмбрионал алоқалар ва бошқалар. Сурункали босим/ҳажмнинг ҳаддан ташқари юкланиши, гипоксемия ва ўпкада қон оқимининг бузилиши натижасида юзага келадиган юрак ва қон томирларининг иккиламчи ремоделлаштирувчи ўзгаришлари. Типик иккиламчи ўзгаришлар қаторига қуйидагилар қиради: миокард гипертрофияси (босим билан ортиқча юкламада концентрик ва ҳажм билан ортиқча юкламада эксцентрик); бўшлиқларнинг кенгайиши, эндокардиал фиброэластоз (алоҳида ортиқча юклама шаклларида ва чақалоқларда); клапан аппаратининг ремоделланиши (фиброз, миксоматоз дегенерация/дисплазия, табақаларнинг қалинлашиши); узок муддатли гипоксемия/ортиқча юкламада коронар қон оқимининг ўзгариши ва ўчоқли миокардиал фиброз (бола нуқсони ва ҳаёт давомийлигига қараб). Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, туғма юрак нуқсонлари замонавий тиббиётнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Юқори тарқалиш, морфологик хилма-хиллик ва оғир иккиламчи ўзгаришлар уларнинг неонатология, кардиохирургия ва патологик анатомия учун аҳамиятини белгилайди. ТЮНда патоморфологик ўзгаришларни ҳар томонлама ўрганиш нуқсонларнинг шаклланиш механизмларини чуқурроқ тушуниш ва ташхислаш ҳамда даволашга замонавий ёндашувларни асослаш имконини беради [13-15].

**Тадқиқот мақсади:** Самарқанд вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида вафот этган болалар ўртасида туғма юрак нуқсонлари учраш даражасини ва энг кўп турининг патоморфологик ўзгаришини аниқлаш.

**Тадқиқот манбаи ва усуллари.** Самарқанд вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида 2024-2025 йиллар давомида вафот этган марҳум беморларнинг касаллик тарихи ва аутопсион текширувдан ўтказилганларни патологоанатомик хулосалари, юракнинг турли соҳаларидан олинган тўқима бўлақчалари олинди. Юрак туғма нуқсонларида юракда юзага келадиган ўзгаришларни макроскопик баҳолаш учун – унинг ташқи тузилиши, шакли, оғирлиги, қаватларнинг қалинлиги, бўшлиқларни ўлчамлари ҳамда алоҳида тарзда нуқсонга катта эътибор берилди. Аутопсион текшириш давомида юракдан олинган тўқима бўлақчалари ананавий гистологик ишлов берилгандан кейин гематоксилин эозин ва Ван Гизон усулларда бўйлиб микроскопик текширувлар олиб борилди.

**Таҳлил натижалари.** Ўтказилган таҳлил натижаларига кўра 2024-2025 йилда Самарқанд вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида 335 та болалар ўлими қайд этилган бўлиб шундан 252 таси патологоанатомик текширувдан ўтказилган. Вафот этган беморларни касалликлар назологияси бўйича таҳлил қилганда уларни 58 таси юрак туғма нуқсонлари натижасида содир бўлганлиги аниқланди. Юрак туғма нуқсонлари турлари бўйича эса қуйидагиларни ташкил қилди: қоринчалар орасидаги тўсиқнинг нуқсони 21 та, бўлмачалар орасидаги тўсиқ нуқсони 8 та, қоринча ва бўлмачалар орасидаги тўчиқнинг нуқсони 7 та, Батталов йўлининг битмаганлиги 18 та, магистрал қон томирлар тропозицияси 5 та, Фалло триадаси 1 та, Фалло Тетрадаси 5 та ҳолатларда қайд этилди. Юрак туғма нуқсони натижасида вафот этган беморларни жинс бўйича таҳлил қилганда уларни 36 таси 62% ўғил болаларни, 22 таси 38% қиз болаларни ташкил қилди. Касаллик тарихи маълумотлари бўйича вафот этган беморларни оналари ҳомиладорлик даври айниқса ҳомиладорликни биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли касалликлари, пиелонефрит, камқонлик касалликлари билан азият чекишган. Оналарни ёшларни солиштира таҳлил олиб борилганда уларни аксарияти 3-4 баъзиларида 6 ҳомиладорлик бўлиб ёшлари 30-35 лар атрофида эканлиги қайд этилди. Ачинарли ҳолат шундаки 16 та ҳолатда беморларда туғма юрак нуқсонлари бошқа касалликлар сабабли шифохона мурожат қилган ҳолатлар аниқланган бўлсада 28 та ҳолатда туғма нуқсон 3 ойликдан кейин аниқланган қолган ҳолатларда эса туғма нуқсон туғилгандан кейин дастлабки кунларда аниқланган. Аниқланган сўнг беморлар диспансер назоратида туриб доимий равишда кардиолог ва участка педиатри назоратида туришган. Юрак туғма нуқсони сабабли вафот этган беморларни ёши бўйича таҳлил ўтказилганда уларни 41 таси яъни 71% 1 ёшгача бўлганларни ташкил қилиб, шундан 3 ойгача 19 та, 6 ойгача 6 тани, 9 ойликгача 7 тани 12 ойликгача эса 8 тани ташкил этган бўлча қолган 18 та ҳолат 1 ёшдан катталарни ташкил қилади. Ушбу беморларни кўпчилиги шифохонада юрак туғма нуқсонлари сабабли юзага келган юқори ва паски нафас олиш тизимининг яллиғланиши касалликлари туфайли стационарда оғир аҳволда мурожат қилишган ва ўртача 8 кун давомида ётиб даволаниш давомида юзага келган асоратлар сабабли вафот этишган. Беморлар стационарда даволаниш давомида энг камида 16 соатдан 30 кунгача ётишган ва реанимацион чора тадбирлар билан биргаликда симптоматик, этиотроп, инфузион, кислородотерапия, юрак фаолияти яхшилайдиган препаратлар қабул қилиб боришган. 23 та ҳолатда аниқланган туғма юрак нуқсонлари жарроҳлик амалиёти орқали бартараф этилишига қарамасдан уларда ўлим ҳолатлари кузатилган. Патологоанатомик хулосаларни таҳлил қилганда ушбу вафот этган беморлари аксарияти икки томонлама димланган сероз геморрагик пневмония, серозли йирингли бронхопневмония, ўпка гипертензияси, ички аъзоларни ўткир ва сурункали веноз димланиш, ўпканинг кўнгир индурацияси, мускат жигари, гипоксия натижасида ўткир бўйрак етишмовчилиги асоратлари туфайли вафот этишган.

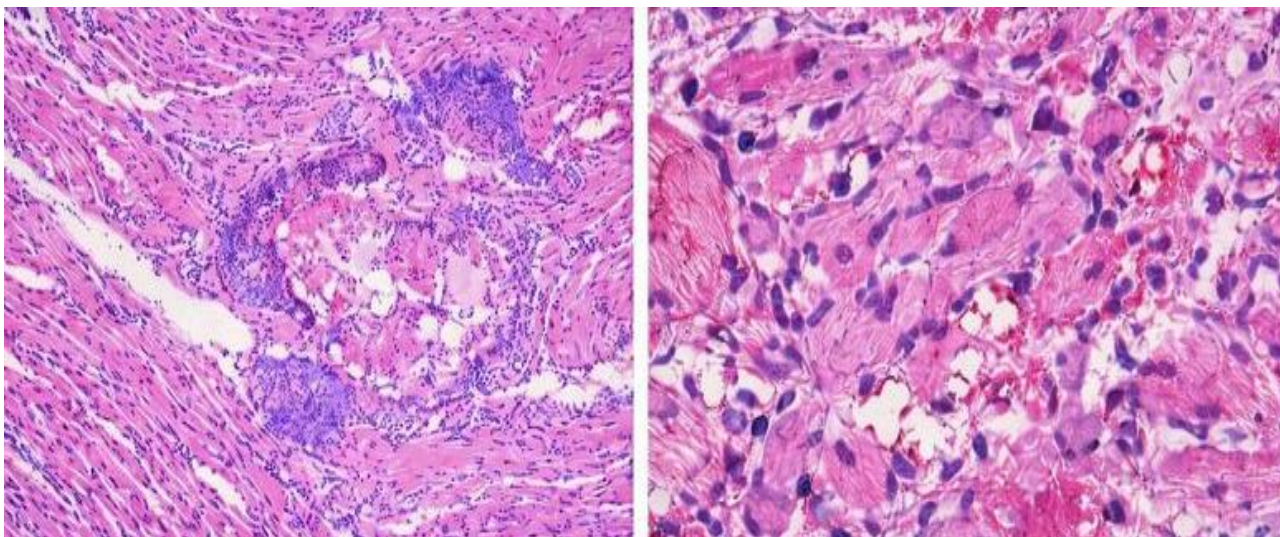
Юқоридаги маълумотлардан келиб чиққан ҳолда юрак туғма нуқсонлари патоморфологик ўзгаришларни энг кўп учрайдиган турларни кўриб чиқишга қарор қилдик. Шулардан бири қоринчалараро тўсиқ нуқсони бўлиб, ташқи кўрикда юрак ўлчамлари катталашган, унинг оғирлиги ёш меъёридан ортиқ. Юрак конфигурацияси асосан чап, касаллик узок давом этганда эса ўнг бўлимларнинг яққол кенгайиши ва гипертрофияси ҳисобига ўзгарган. Эпикард силлиқ, ялтироқ, айрим жойларида ўртача веноз тўлақонлик аниқланиши мумкин. Юрак бўшлиқлари очилганда қоринчалараро тўсиқ нуқсони аниқланади, у кўпинча перимембраноз бўлимда, камроқ - тўсиқнинг мушак қисмида жойлашади. Нуқсон юмалоқ ёки овал шаклда бўлиб, унинг четлари зич, кўпинча қалинлашган ва фиброз ўзгаришга учраган. Нуқсоннинг ўлчамлари кенг чегараларда ўзгариб туради ва гемодинамик бузилишлар даражасини белгилайди. Чап қоринча одатда катталашган, унинг девори қалинлашган, бу сурункали ҳажмий ортиқча юкланиш шароитида миокард гипертрофиясини кўрсатади. Чап қоринча бўшлиғи ўртача кенгайган бўлиши мумкин. Миокард зич консистенцияли,



кесилганда кизил-кўнғир рангда бўлади. Ўнг қоринча ҳам сезиларли даражада чапга оқишда катталашган; унинг деворининг қалинлашиши ва бўшлиғининг кенгайиши қайд этилади, бу кичик қон айланиш доирасидаги босимнинг ошиши туфайли иккиламчи гипертрофия ва дилатация ривожланишини акс эттиради. Ўнг қоринчанинг трабекуляр нақши кучайган. Нуксон соҳасидаги тўсиқ юпқалашган, баъзи ҳолларда деформацияланган, тешик четларида фиброз қалинлашиш белгилари мавжуд. Юракнинг клапан аппарати одатда морфологик жиҳатдан сақланиб қолинган, аммо перимембраноз нуксонларда қоннинг турбулент оқими билан боғлиқ бўлган трикуспидал ёки аорта клапанлари табақаларининг иккиламчи деформацияси кузатилади. Сўргичсимон мускуллар ва хордалар кўпинча гипертрофияланган, юрак бўлмачалари, айниқса чап бўлмача, кичик қон айланиш доирасидан қон оқиб келиши кўпайиши натижасида ўртача кенгайишга учраган. Бўшлиқлар эндокарди силлиқ, баъзи жойларда қалинлашган.

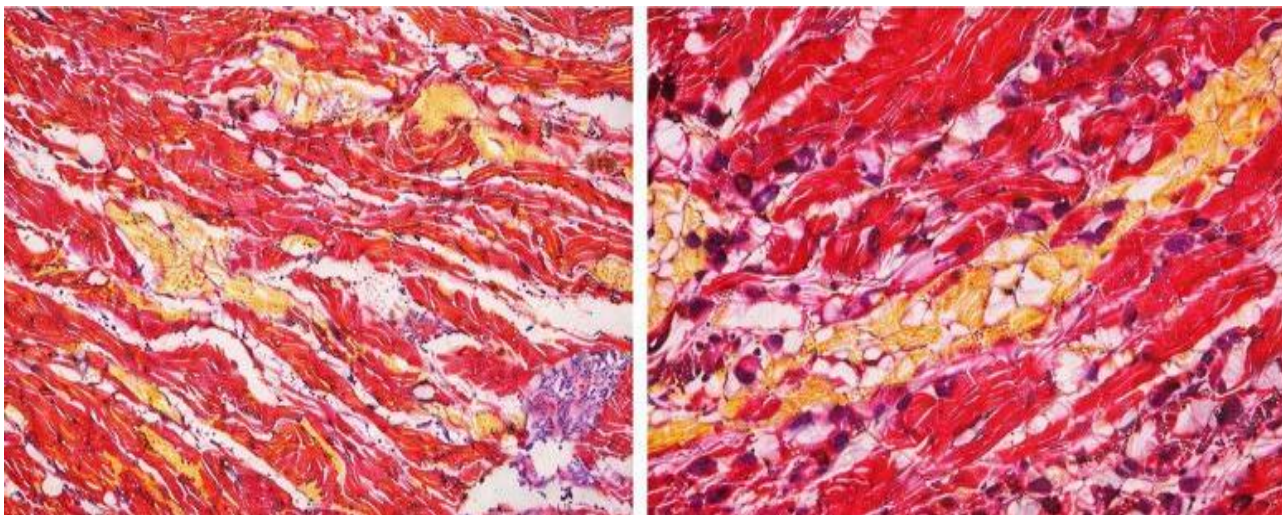
Миокардни микроскопик текширишда кардиомиоцитларнинг яққол гипертрофияси аниқланади, асосан чап қоринча деворида, сезиларли чап-ўнг оқимда эса ўнг қоринча ҳам. Кардиомиоцитлар кўндалангига катталашган, узунчоқ шаклга эга, цитоплазмаси интенсив эозинофил бўйланган. Кардиомиоцитларнинг ядролари йирик, гиперхром, кўпинча чўзинчоқ ёки тўғри бурчакли шаклга эга бўлиб, полиплоидия белгилари билан намоён бўлади, бу миокарднинг сурункали ортикча юкламага компенсатор реакциясини акс эттиради. Айрим ҳужайраларда миофибриллар диссоциацияга учраб, нотекис жойлашади ва донатор дистрофияга учраган жойлар кўзга ташланади. Мушаклараро оралиқ тўқимасида ўртача ифодаланган интерстициал шиш, ҳужайралараро бўшлиқларнинг кенгайиши ва капиллярларнинг тўлақонлиги аниқланади. Бир қатор кўриш майдонларида сурункали гипоксик-яллиғланиш реакциясидан далолат берувчи ўчоқли периваскуляр лимфогистиоцитар инфильтратлар қайд этилади (1 расм).

Ван Гизон бўйича бўйланганда миокардда оралиқ тўқимасининг фиброз ўзгаришлари аниқ кўринади. Коллаген толалар тўқ кизил рангга бўйлади ва асосан периваскуляр ҳамда гипертрофияланган кардиомиоцитлар тутамлари орасида жойлашади (2 расм). Ўчоқли ва диффуз интерстициал фиброз қайд этилади, унинг ифодаланиш даражаси гемодинамик бузилишларнинг давомийлиги билан боғлиқ. Микронекрозлар соҳасида дағал толали бириктирувчи тўқима ўсиб кетган ўринбосар фиброз ўчоқлари кўзга ташланади, бу нарсa миокарднинг сурункали тарзда зарарланганидан дарак беради. Миокарднинг қон томир оқими мушак қатламининг гиперплазияси ва интиманинг фиброз ўзгаришлари туфайли майда артериялар ва артериолалар деворларининг қалинлашиши билан тавсифланади, бу эса миокард ишемизациясини кучайтиради ва дистрофик жараёнларнинг ривожланишига ёрдам беради.



**1-расм. Қоринчалараро тўсиқ нуксонидан вафот бемор миокард қаватидаги патоморфологик ўзгаришлари. Гематоксилин эозин билан бўйланган. ок.10.об.40.**

Қоринчалараро тўсиқ нуксонида аниқланган миокарднинг микроскопик ўзгаришлари патогенетик жараёнларнинг кетма-кетлигини акс эттиради, жумладан: сурункали ортикча юкламага жавобан кардиомиоцитларнинг компенсатор гипертрофияси; миокарднинг гипоксик ва дистрофик қайта тузилишининг ривожланиши; интерстициал ва ўрнини босувчи фибрознинг шаклланиши; юрак қисқарувчанлик функциясининг прогрессив пасайиши аниқланди.



**2-расм. Қоринчалараро тўсиқ нуксонидан вафот бемор миокард қаватидаги патоморфологик ўзгаришлари. Ван Гизон усулида бўялган. ок.10.об.40.**

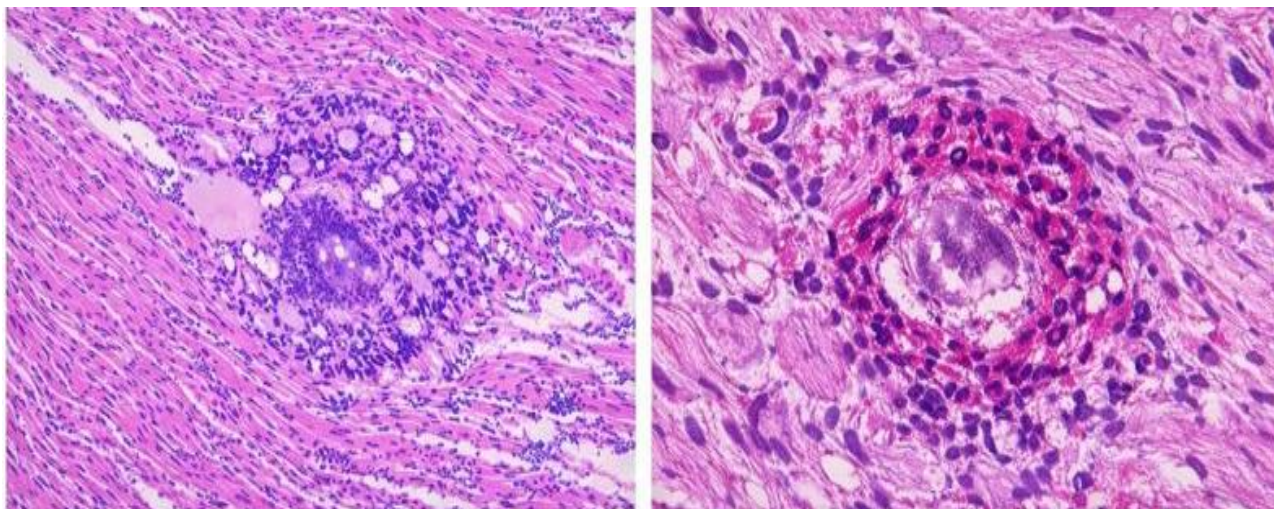
Бўлмачалар орасидаги юрак туғма нуксониди ташқи кўрикда юрак ўлчамлари катталашган, унинг оғирлиги ёш меъёридан ортиқ. Юрак конфигурацияси асосан ўнг бўлимларнинг катталashiши хисобига ўзгарган. Юрак шарсимон ёки ўртача кенгайган шаклга киради. Эпикард силлиқ, ялтироқ, айрим жойларида яққол веноз тўлақонлик кузатилади, фибрин ўчоқлари ёки битишмалар аниқланмайди. Юрак бўшлиқлари очилганда бўлмачалараро тўсиқ нуксони аниқланади, у кўпинча овал дарча соҳасида, камроқ - бирламчи тўсиқ соҳасида жойлашгани аниқланди. Нуксон юмалоқ ёки овал шаклга эга бўлиб, унинг четлари текис ёки ўртача қалинлашган, зич, баъзан фиброз қайта қуриш жойлари билан ажралиб туради. Нуксоннинг ўлчамлари ҳар хил бўлиб, юрак ичи гемодинамик бузилишларининг оғирлигини сезиларли даражада белгилайди. Ўнг бўлмача сезиларли даражада кенгайган, унинг девори қалинлашган, бу сурункали ҳажмли зўриқишдан далолат беради. Ўнг бўлмача бўшлиғи кенгайган, эндокард силлиқ, баъзи жойларда ўртача қалинлашган. Ўнг бўлмача қулоғида трабекуляр нақш кучайган. Ўнг қоринчанинг ҳажми ҳам катталашган, унинг бўшлиғи кенгайган, девори қалинлашган, бу қон билан тўлишнинг ошиши ва прогрессив ўпка гипертензияси туфайли миокарднинг иккиламчи гипертрофияси ривожланишини акс эттиради. Ўнг қоринча трабекулалари яққол ифодаланган, сўрғичсимон мушаклар катталашган. Чап бўлмача ва чап қоринча одатда камроқ даражада ўзгарган бўлади. Чап бўлмача ўртача даражада кенгайиши мумкин, чап қоринча эса кўпинча деворининг меъёрга яқин ўлчамлари ва қалинлигини сақлаб қолади ёки ўртача гипотрофияни намоён қилади, бу катта қон айланиш доирасига кирадиган қон ҳажмининг нисбатан камайиши билан боғлиқ. Нуксон соҳасида бўлмачалараро тўсиқ юпқалашган, баъзи ҳолларда деформацияланган. Эндокарднинг нуксонга ёндош қисмларида қалинлашиш ва фиброз қайта қуриш белгилари аниқланиши мумкин, бу қоннинг узоқ вақт давомида турбулент оқими билан боғлиқ. Юракнинг клапан аппарати кўп ҳолларда морфологик жиҳатдан сақланиб қолади. Бироқ, остиум примум туридаги нуксонларда кўпинча атриовентрикуляр клапанларнинг иккиламчи ўзгаришлари, шу жумладан табақаларнинг деформацияси ва фиброз ҳалқаларнинг кенгайиши аниқланади, бу эса нисбий клапан етишмовчилиги билан бирга кузатилиши мумкин.

Магистрал томирлар одатда қўпол туғма аномалияларга эга эмас. Бироқ, ўпка артерияси кўпинча кенгайган, унинг девори қалинлашган бўлиб, бу узоқ вақт давомида мавжуд бўлган чап томонлама қон шунтлашда ўпка гипертензиясининг ривожланишини акс эттиради.

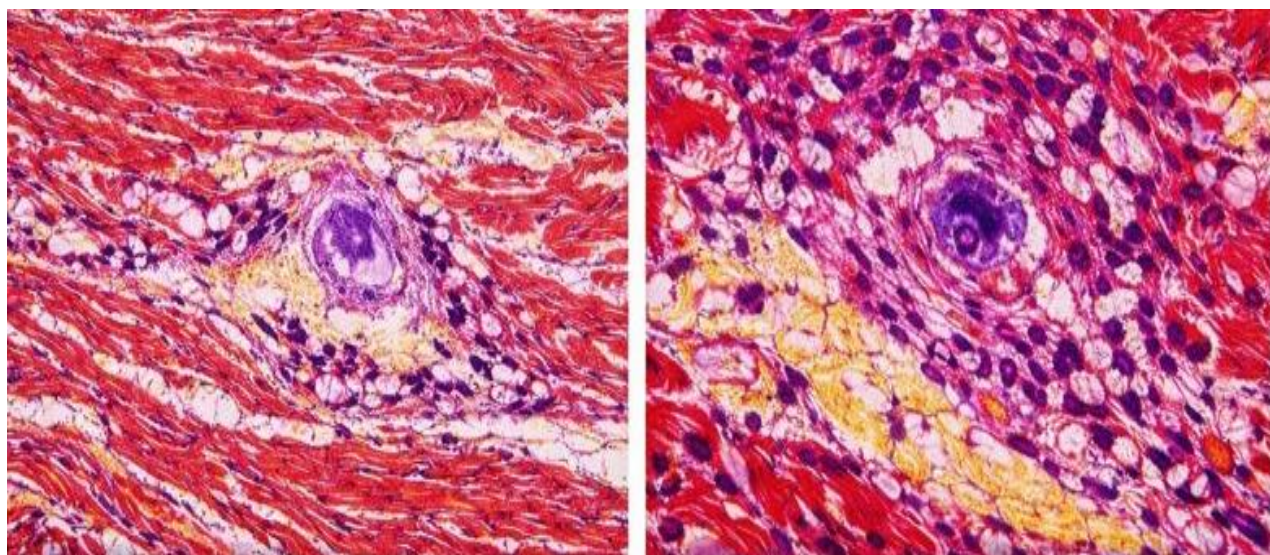
Миокардни микроскопик текширишда кардиомиоцитларнинг яққол гипертрофияси аниқланади, асосан чап қоринча деворида, сезиларли чап-ўнг оқимда эса ўнг қоринча ҳам. Кардиомиоцитлар кўндалангига катталашган, узунчоқ шаклга эга, цитоплазмаси интенсив эозинофил бўялган, ядролари йирик, гиперхром, кўпинча чўзинчоқ ёки тўғри бурчакли шаклга эга бўлиб, полиплоидия белгилари билан намоён бўлади, бу миокарднинг сурункали ортиқча юкламага компенсатор реакциясини акс эттиради. Айрим хужайраларда миофибриллалар диссоциацияга учраб, нотекис жойлашади ва донатор дистрофияга учраган жойлар кўзга ташланади. Мушаклараро оралик тўқимасида ўртача ифодаланган интерстициал шиш, хужайралараро бўшлиқларнинг кенгайиши ва капиллярларнинг тўлақонлиги аниқланади (3 расм). Ван Гизон бўйича бўялганда миокардда оралик тўқимасининг фиброз ўзгаришлари аниқ кўринади. Коллаген толалар тўқ қизил рангга бўялган ва асосан периваскуляр ҳамда гипертрофияланган кардиомиоцитлар тутамлари орасида жойлашган.



Ўчоқли ва диффуз интерстициал фиброз қайд этилади (4 расм). Миокарднинг қон томир оқими мушак қатламининг гиперплазияси ва интиманинг фиброз ўзгаришлари туфайли майда артериялар ва артериолалар деворларининг қалинлашиши билан тавсифланади, бу эса миокард ишемизатсиясини кучайтиради ва дистрофик жараёнларнинг ривожланишига ёрдам беради.



**3-расм. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонидан вафот бемор миокард қаватидаги патоморфологик ўзгаришлари. Гематоксилин эозин билан бўялган. ок.10.об.40.**



**4-расм. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонидан вафот бемор миокард қаватидаги патоморфологик ўзгаришлари. Ван Гизон билан бўялган. ок.10.об.40.**

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонида аниқланган миокарднинг микроскопик ўзгаришлари патогенетик жараёнларнинг кетма-кетлигини акс эттиради, жумладан: сурункали ортикча юкламага жавобан кардиомиоцитларнинг компенсатор гипертрофияси; миокарднинг гипоксик ва дистрофик қайта тузилишининг ривожланиши; интерстициал ва ўрнини босувчи фибрознинг шаклланиши; юрак қисқарувчанлик функциясининг прогрессив пасайиши билан намоён бўлди.

**Хулоса:** Юрак туғма нуқсонларини аксарияти оналарда мавжуд касалликлар натижасида юзага келиши, касалликни кеч аниқланиши яъни асоратлар юзага келгандан кейин стационарда мурожат этишлари туфайли ўлим содир бўлишини инобатга олсак, касалликларни эртачи аниқлаш ва муолажавий чора тадбирларнинг ўз вақтида ўтказилиши беморларни ҳаётини сақлаб қолишнинг асосий омилларидан биридир. Қоринчалараро ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсонлари билан вафот этган болаларда юракнинг патоморфологик текшируви сурункали гемодинамик бузилишлар туфайли миокарднинг структурвий қайта тузилишининг ўхшаш қонуниятларини аниқлади. Асосий морфологик белгилар кардиомиоцитларнинг яққол гипертрофияси, интерстициал ва периваскуляр дистрофик ўзгаришлар, шунингдек миокарднинг прогрессив фибрози бўлди. Қоринчалараро тўсиқ нуқсонларида патологик ўзгаришлар кўпроқ ифодаланганлиги ва юракнинг ҳам чап, ҳам ўнг

қисмларини қамраб олиши билан ажралиб турди, бу асосан субэндокардиал зоналарда коагуляцион некроз ва ўринбосар фиброз ўчоқлари билан намоён бўлди. Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонларида юракнинг ўнг бўлимлари миокардида диффуз гипертрофия, ўртача дистрофик жараёнлар ва интерстициал фиброз билан тавсифланган ўзгаришлар устунлик қилди.

#### Адабиётлар рўйхати:

1. Белоконов Н.А., Подзолков В.И. Врожденные пороки сердца у детей. — М.: Медицина, 2018. — 416 с.
2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия — 2019. Болезни и врожденные аномалии сердца. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2019. — 256 с.
3. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н. Врожденные пороки сердца: патология, диагностика, лечение. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2017. — 384 с.
4. Шарыкин А.С. Детская кардиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 560 с.
5. Anderson R.H., Becker A.E. Cardiac anatomy: An integrated text and colour atlas. — London: Gower Medical Publishing, 2016. — 280 p.
6. Calderon J., Bonnet D., Courtin C. et al. Impact of congenital heart disease on brain development // *Developmental Medicine & Child Neurology*. — 2019. — Vol. 61, № 5. — P. 529–536.
7. Hoffman J.I.E., Kaplan S. The incidence of congenital heart disease // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2002. — Vol. 39, № 12. — P. 1890–1900.
8. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. — 10th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2021. — 1391 p.
9. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of cardiomyopathies // *Circulation*. — 2006. — Vol. 113. — P. 1807–1816.
10. Mitchell S.C., Korones S.B., Berendes H.W. Congenital heart disease in 56,109 births // *Circulation*. — 1971. — Vol. 43. — P. 323–332.
11. Neill C.A., Clark E.B. Embryology of congenital heart disease // *Progress in Cardiovascular Diseases*. — 2017. — Vol. 60, № 1. — P. 3–12.
12. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. — 11th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2018. — 2448 p.
13. Tennstedt C., Chaoui R., Korner H. et al. Spectrum of congenital heart defects and extracardiac anomalies // *Pediatric Cardiology*. — 1999. — Vol. 20. — P. 177–184.
14. Van der Linde D., Konings E.E.M., Slager M.A. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2011. — Vol. 58, № 21. — P. 2241–2247.
15. World Health Organization. Congenital anomalies. — Geneva: WHO Press, 2023. — 78 p.

**Иктибос учун:** Исмоилов Ж.М., Мусурмонова М.С. Туғма юрак нуқсонларини секцион таҳлил орқали аниқлаш, уларнинг учраш частотаси ва морфологик хусусиятларини таҳлил қилиш // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. — 2026. — № 4(24). — Б. 575–581. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19625792>