

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

Xakimov Zaynobiddin Qobiljonovich, Mamataliev Avazbek Rozuvaevich

**QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYALARIDA TO‘SATDAN YURAK
O‘LIMINING PATOMORFOLOGIYASI**

(monografiya)

Andijon – 2025

Mualliflar:

Xakimov Zaynobiddin Andijon davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya
Qobiljonovich va sud tibbiyoti kafedrası katta o'qituvchisi, tibbiyot fanlari
bo'yicha falsafa doktori (PhD)

Mamataliev Avazbek Andijon davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya
Rozuvaevich va sud tibbiyoti kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

Shakirov S.A. Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti
patologik fiziologiya va patologik anatomiya kafedrası
dotsenti, PhD.

Chartakov D.K.. Andijon davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya
va sud tibbiyoti kafedrası dotsenti, t.f.n.

Monografiya Andijon davlat tibbiyot instituti Ekspert kengashi tomonidan
2025 yil - da ___-son bayon bilan tasdiqlangan va nashrga tavsiya etilgan.

ADTI Ekspert kengash kotibi

t.f.n., dotsent

Ten D.

Annotatsiya

Monografiyada qalqonsimon bezning disfunktsional o'zgarishlarini yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishida morfologik o'zgarishlari dinamikasiga ta'siri o'rganilgan. Yurakdan to'satdan o'limlarni etio-patogenezi, epidemiologiyasi, patomorfologiyasi, patomorfologik diagnostikasi mezonlari, qalqonsimon bezdagi patomorfologik o'zgarishlari yoritib berilgan. Ushbu monografiyada to'satdan yurakdan o'limlarda qalqonsimon bezning yoshga bog'liq o'zgarishlari bilan miokarddagi patomorfologik o'zgarishlari o'rtasida korrelyativ bog'liqlik mavjudligi qayd etilgan. Olingan ma'lumotlar monografiyada izchil va o'zaro bog'liq munosabatda tushintirilgan, ulardan amaliyotda keng foydalanishi mumkin bo'ladi.

Ushbu monografiya sud tibbiy ekspertlar, vrach patologoanatomlari, klinitsistlar, ushbu soha bo'yicha klinik ordinatorlar, magistrlar va bakalavrlarga mo'ljallangan.

Аннотация

В монографии изучено влияние дисфункциональных изменений щитовидной железы на динамику морфологических изменений при развитии внезапной сердечной смерти. Освещены этио-патогенез, эпидемиология, патоморфология, критерии патоморфологической диагностики внезапной сердечной смерти, патоморфологические изменения щитовидной железы. Отмечено наличие корреляционной связи между возрастными изменениями щитовидной железы и патоморфологическими изменениями миокарда при внезапной сердечной смерти. Полученные данные изложены в монографии последовательно и взаимосвязано, что может быть широко использовано в практической деятельности.

Монография предназначена для судебно-медицинских экспертов, врачей-патологоанатомов, врачей-клиницистов, клинических ординаторов, магистров и бакалавров.

Abstract

The monograph studies the influence of dysfunctional changes in the thyroid gland on the dynamics of morphological changes in the development of sudden cardiac death. The etiopathogenesis, epidemiology, pathomorphology, criteria for pathomorphological diagnosis of sudden cardiac death, and pathomorphological changes in the thyroid gland are covered. This monograph notes the existence of a correlative relationship between age-related changes in the thyroid gland and pathomorphological changes in the myocardium in sudden cardiac death. The data obtained are presented in a consistent and interconnected manner in the monograph, which can be widely used in practice.

This monograph is intended for forensic medical experts, medical pathologists, clinicians, clinical residents in this field, masters and bachelors.

KIRISH

Dunyo aholisi orasida, ohirgi yillarda yurakdan to'satdan o'limning uchrash darajasi borgan sari ortib bormoqda. Bu ko'rsatkich 80-90% holatlarda yurakdan to'satdan o'lim yurak ishemik kasalliklariga bog'liq bo'lib, qolgan 10-20% esa boshqa kasalliklarga to'g'ri keladi. JSST ma'lumotlariga ko'ra [2023] u 45-75 yoshli insonlarda 50%-dan ko'proq kasalxonaga keltirilguniga qadar bo'lgan bosqichda birinchi yurak xurujidagi o'lim holatlari "to'satdan" hisoblanadi, u ko'proq o'tkir koronar sindromning belgilari paydo bo'lgan birinchi soatda yuz beradi¹.

Jahonda jumladan, AQShda har yili 400 ming insonlar yurakdan to'satdan o'limdan vafot etadi. Yevropada u 350-700 mingni tashkil etadi². MDH davlatlarida esa bu ko'rsatkich yiliga 200-250 ming kishini tashkil qiladi. O'lim cho'qqisi 40 yosh atrofida sodir bo'ladi. Tireoid patologiyalar qorinchalar fibrilyatsiyasi rivojlanishining asosiy yurakdan tashqari sababi bo'ladi. Qalqonsimon bez gormonlari konsentratsiyasining oz miqdordagi o'zgarishi, aynan, yurak bilan bog'liq bo'lgan yetishmovchiliklarni yuzaga kelishida muhim xisoblanadi.

Mamlakatimizda tibbiyot sohasini rivojlantirish, tibbiy xizmatni jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, turli somatik kasalliklarni tashxislash, davolash va oldini olish sifatini oshirishga qaratilgan keng qamrovli chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda. Bu borada 2022-2026 yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasining yettita ustuvor yo'nalishiga muvofiq aholiga tibbiy xizmat ko'rsatish darajasini yangi bosqichga ko'tarishda «...birlamchi tibbiy-sanitariya xizmatida aholiga malakali xizmat ko'rsatish sifatini yaxshilash...»³ kabi vazifalar belgilangan. Ushbu vazifalardan kelib chiqqan holda, jumladan, yurak ishemik kasalliklari, to'satdan o'lim, yurakdan to'satdan o'limlarning uchrash darajasi patomorfologik xususiyatlarini baholashni

¹Lopshire J. C., Zipes D. P. Sudden cardiac death. Better understanding of risk, mechanisms and treatment // Circulation. 2016. Vol. 114. N 11. P. 1134–1138.

² S. Zhang Sudden cardiac death in China: current status and future perspectives. Europace. 2015;17.

³ O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 - yanvardagi PF–60-son «2022-2026 yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida»gi Farmoni.

takomillashtirish, morfologik diagnostikasini optimallashtirish yuzasidan tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadga muvofiqdir.

O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi PF-60-son «2022-2026 yillarga mo‘ljallangan Yangi O‘zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to‘g‘risida», 2017 yil 16 martidagi PF-4985 «Shoshilinch tibbiy yordamni kelgusida takomillashtirish bo‘yicha chora-tadbirlar to‘g‘risida», 2018 yil 7 dekabrda PF-5590-son «O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish bo‘yicha kompleks chora - tadbirlari to‘g‘risida»gi farmonlari, 2017 yil 20 iyundagi PQ–3071-son «O‘zbekiston Respublikasi aholisiga 2017-2021 yillarda ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko‘rsatishni yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to‘g‘risida», 2018 yil 4 dekabrda PQ–4049-son «O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi sud-tibbiy xizmati faoliyatini yanada takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida»gi qarorlari va mazkur faoliyatga tegishli boshqa me‘yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalarni amalga oshirishga ushbu monografiya tadqiqoti muayyan darajada xizmat qiladi.

Xorij ilmiy tadqiqotlar sharhi ma’lumotlariga ko‘ra, xorij olimlari to‘satdan yurak bilan bog‘liq o‘limlarni klinik-epidemiologik jihatlarini mukammal o‘rganishgan (Van der Werf C., Hendrix A. et al. 2015 yil). Qalqonsimon bez disfunksiyalarida kardiogen o‘limlarni rivojlanishi mexanizmini yuzaga keltiruvchi jixatlari bo‘yicha Lopshire J.C., Zipes D.P. 2016 yilda tadqiqotlar olib borishgan. YuIK kechishida qalqonsimon bezning funksional holati katta ahamiyatga ega bo‘ladi.

Bir qator tadqiqotlarda YuIK o‘tkir shakllarining rivojlanishida mustaqil va muhim xavfli omil sifatida manifest, subklinik gipotireozlar ahamiyati Levitin A.V. 2016 yil tomonidan isbotlangan. Qalqonsimon bez faoliyatidagi disfunksional o‘zgarishlar yurak-qon tomirlar tizimi ish faoliyatida qon tomirlarni tizimli qarshiligiga, yurakning qon xaydash va qisqarish miqdoriga, sirkulyatsiya qilayotgan qon xajmi va b. normadan izdan chiqishiga sabab bo‘ladi. Gipotireozlar

qonda va to'qimalarda turli metabolitik o'zgarishlarni yuzaga keltirib, YuIK-larni rivojlanishi, o'tkazuvchanligini buzilishi va b. bilan namoyon bo'ladi [168].

Qalqonsimon bezning funksional holati va aterosklerozning rivojlanish xavfi o'rtasidagi munosabatlarni Nak A.Ye., Pols N.A.R. 2016 tomonidan o'rganilgan.

Mamlakatimizda yurak bilan o'limni o'rganishda M.S.Abdullaxodjaeva, D.M.Abdullaxodjaevalar miokardda metabolik buzilishlarni morfologik jihatlarini 2006 yilda o'rganishgan. R.I.Israilov, E.A.Eshboevlar 2018 yilda preeklampsiyada xomila yuragi patomorfologiyasini o'rganishgan. R.I.Israilov 2020 yilda o'rta yoshlilarda miokardni sil qo'zg'atuvchisi bilan zararlangandagi morfologik o'zgarishlarini o'rgangan bo'lib, maxsus yallig'lanishda miokardga xos bo'lgan patomorfologik jixatlarini ta'riflagan. Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar taxlilida birorta xam qalqonsimon bez disfunksiyasida to'satdan yurak o'limidan miokard morfologiyasini o'rganishmagan. Bu esa, mavzuni o'rganish zaruratini taqozo etadi.

Monografiyada qalqonsimon bezning disfunksional o'zgarishlarini yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishida, morfologik o'zgarishlari dinamikasiga ta'sirini va yoshga bog'liq integral bog'liqligini o'rganish maqsad va vazifa qilingan.

Monografiyada Andijon davlat tibbiyot instituti (ADTI) klinikasi patologik anatomiya bo'limida, Respublika patologik anatomiya markazi (RPAM) va Respublika sud tibbiy ekspertiza ilmiy amaliy markazi Andijon filiali (RSTEIAM AF) da 2015-2023 yillar davomida tekshiruvdan o'tgan jami 75 nafar, shulardan 50 nafari yurakdan to'satdan o'lim va tireoid patologiyalaridan vafot etgan insonlardan olingan yurak va qalqonsimon bez to'qimalari, 25 hafari esa boshqa sabablardan vafot etgan insonlardan olingan miokard va qalqonsimon bez to'qimalari autopsiya bayonnomalari, patogistologik, sud-gistologik arxiv materiallari va sud tibbiy ekspertiza xulosalaridan foydalanib, maqsad va vazifalar o'rganilgan. Qalqonsimon bezning disfunksional o'zgarishlarini yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishini baxolashda, morfologik, gistokimyoviy, morfometrik va statistik tadqiqot usullaridan foydalanilgan.

Monografiyada quyidagi ilmiy yangiliklar - yurakdan to'satdan o'limning asosiy xavfli omili sklerotik o'zgarishlar va o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi pasayishi, yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez parenximasida tireotsitlarning faollashuv belgilari, yoshga parallel ravishda qalqonsimon bez disfunktsiyalarida miokard kontrakturasi, to'liqinsimon deformatsiyasi, kardiomiotsitlar dissotsiatsiyasi miqdoriy ortishi aniqlangan.

Monografiyadagi keltirilgan ma'lumotlarni amaliy natijalari - yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez disfunktsiyalarida uni morfologik jixatdan dinamikada o'rganish, unda adaptiv va kompensator o'zgarishlar rivojlanishini, yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez sekretor va rezorbtiv faoliyati morfologik belgilarini namoyon bo'lishi miokardning zararlanish bosqichi bilan bog'ligini, yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez astinusi, miokard, qalqonsimon bez to'qimasi parenximasidan farqli ravishda funksional faolligining morfologik belgilari yo'qligini, qalqonsimon bez follikulyar apparati va kapillyar tarmog'ining morfologik qayta tuzilishi yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez funksional holatidagi o'zgarishlarni aks ettirishini ko'rsatdi.

Autopsiya materialidan foydalanib, uzoq vaqt davomida biogeokimyoviy muhit omillari ta'siri ostidagi endemik bo'qoq hududidagi qalqonsimon bez disfunktsiyasida yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan insonlar yuragi, qalqonsimon bezida yuz beradigan morfologik va morfometrik o'zgarishlar asosida yaratilgan algoritmli dastur yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bezning morfofunktsional holatini retrospektiv usulda baholashga sharoit yaratishi bilan izohlanadi.

I-BOB. YURAKDAN TO'SATDAN O'LIMDA YURAK VA QALQONSIMON BEZDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARGA ZAMONAVIY QARASHLAR

1.1 Yurakdan to'satdan o'lim - tushunchasi, epidemiologiyasi, etiologiyasi va patogenezi.

Yurakdan to'satdan o'limi (sudden cardiac death; to'satdan koronar o'lim) - bu yurak faoliyatining to'xtashidagi o'tkir gemodinamik sindrom.

Yurakdan to'satdan o'limlar mustaqil nozologik birlik emas, ular o'ziga bir qator mustaqil kasalliklar va xolatlarni kiritadi. Yurakdan to'satdan o'lim va to'satdan koronar o'lim terminlari sinonim hisoblanadi. Ular o'ziga toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozini, ba'zan trombozini, mayda va keng o'chog'li kardiosklerozni, yurak bo'shliqlarini kengayishi bilan kardiomiotsitlarni gipertrofiyasini, ichki a'zolari o'tkir venoz to'laqonliliklari kabi obligat o'zgarishlarni kiritadi.

JSST ekspertlari yurakdan to'satdan o'lim uchun vaqt mezonlarini aniq belgilab qo'ygan: u "...to'satdan o'lim yurak xastaligining birinchi belgilari boshlanganidan keyin 6 soat ichidagi o'lim deb ta'kidlanadi...".

YuQTK dunyoda o'limning asosiy sababidir. 2019-yilda dunyoda 18 millionga yaqin kishi yurak - qon tomir kasalliklaridan vafot etgan, bu butun dunyo bo'ylab o'lim holatlarining 32%ni tashkil qiladi, uni 38% yurak - qon tomir kasalliklari tufayli sodir bo'lgan [43.60.80.164.165].

Yil davomida yurak patologiyasi bo'lgan odamlarda yurakdan to'satdan o'lim - yurakning patologiyasi bo'lmagan bemorlarga qaraganda 7,5 marta ko'p kuzatiladi. Yurak kasalliklari orasida yurakdan to'satdan o'limning asosiy sababi yurak ishemik kasalligi bo'lib, barcha holatlarning 80%ni tashkil qiladi [137.158.162].

Yurakdan to'satdan o'lim 30-50 yoshli insonlarda yurakning to'satdan to'xtashi natijasida 50%ga yetadi, asosan erkaklarda, oxirgi vaqtlarda ayollar va balog'at yoshidagi insonlarda xam ularni ortishi qayd etilmoqda. YuIK yoshga bog'liq ortishiga mos ravishda - yurakdan to'satdan o'limlar xam ortmoqda,

ayollarda u 100 ming aholiga 1.4 ni (95% DI - 0,95-1,98), erkaklarda esa 6.7 ni (95% DI - 6,24-7,14), yoshlarda 0,5-3,7 tashkil etgan [43.60.80.145.164.165.175].

Freming tekshirishi doirasidagi kogort tadqiqotlarda nasliy anamnezi bor insonlarda yurakdan to'satdan o'lim 50% ga (OR - 1,46; 95% DI - 1,23 - 1,72) ortganligi qayd etilgan [54.139.152].

20-60 yoshdagi erkaklarda yurakdan to'satdan o'limlarni 5%i statsionarda qayd etiladi. 70 yoshdan keyin yurakdan to'satdan o'lim ikkala jinsda bir xil chastotatada namoyon bo'ladi [138.169].

JSST ma'lumotlariga ko'ra [2023] u 45-75 yoshli insonlarda 50%-dan ko'proq - kasalxonaga keltirilguniga qadar bo'lgan bosqichda birinchi yurak xurujidagi o'lim holatlari "To'satdan" hisoblanadi [156], u ko'proq o'tkir koronar sindromning belgilari paydo bo'lgan birinchi soatda yuz beradi [10.11.89].

AQShda har yili 400 ming insonlar yurakdan to'satdan o'limdan vafot etadi. Yevropada u 350-700 mingni tashkil etadi [27.28.140.142.151.159.164.165.178].

Ispaniyada katta yoshli insonlarda ishemik kardiomiopatiyalar, YuIK, yurakdan to'satdan o'limlar tarqoq sklerozlar bilan assotsiatsiyasi kuzatilib, ular yurak qisishi, qorinchalar fibrilyatsiyasi, ekstrimal bradiaritmiyaga sababchi bo'ladi [7].

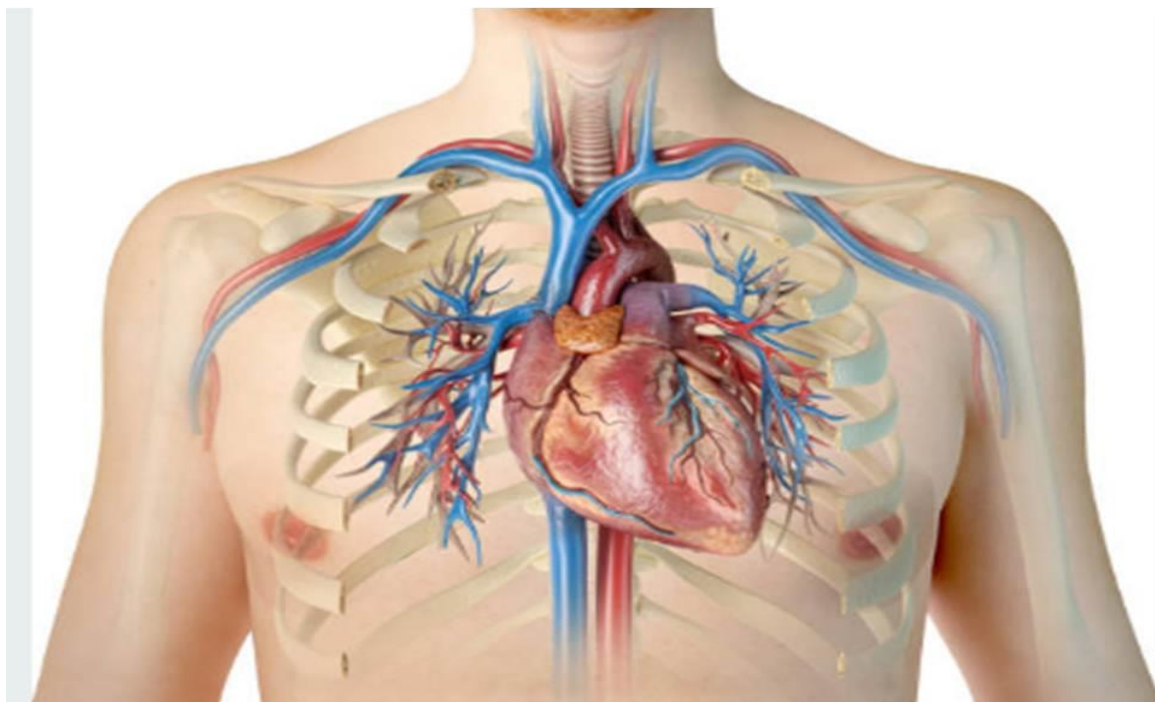
X. Ben Axmed va b. Tunisning shimoliy xududlarida 2013-2019- yillardagi yurakdan to'satdan o'lim 1834 ta erkak va 468 ta ayollarni epidemiologik va autopsiya ma'lumotlarini o'rganib, ularni o'rtacha yoshi $56,5 \pm 14,2$ ekanligini, chekishdan tashqari xavf omillari ayollarda ko'proq, YuIK ko'proq erkaklarda (51,3% erkak, 28 % ayollar, $P < 0,001$), makroskopik o'zgarishlar ayollarda nisbatan sust, erkaklarda yorqin namoyon bo'lishini (34% ayollar, 23,6% erkaklar, $P < 0,001$), ko'krak qafasidagi og'riq ayollarda nisbatan sust, erkaklarda yorqin namoyon bo'lishini (24% erkaklar, 13,2% ayollar, $P < 0,001$), o'lim ko'proq kechkurun (ertalab soat 6 ga qadar) va qish oylarida bo'lishini ta'kidlashgan [115].

Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra yurakdan to'satdan o'lim to'satdan o'lim tarkibida yetakchi o'rinni egallaydi (70-80%). Yurakdan to'satdan o'limning

asosiy sababi bo'lgan yurak kasalliklari xilma-xildir. Yurakdan to'satdan o'limning ikkita asosiy etiologik shakllari mavjud:

- yurak tomirlari va miokardning shikastlanishi (qon tomirlari, klapanlarning aterosklerotik shikastlanishi);
- koronar bo'lmagan miokard shikastlanishi - yurak nuqsonlari, yuqumli, toksik, metabolik miokard shikastlanishi va boshqalar.

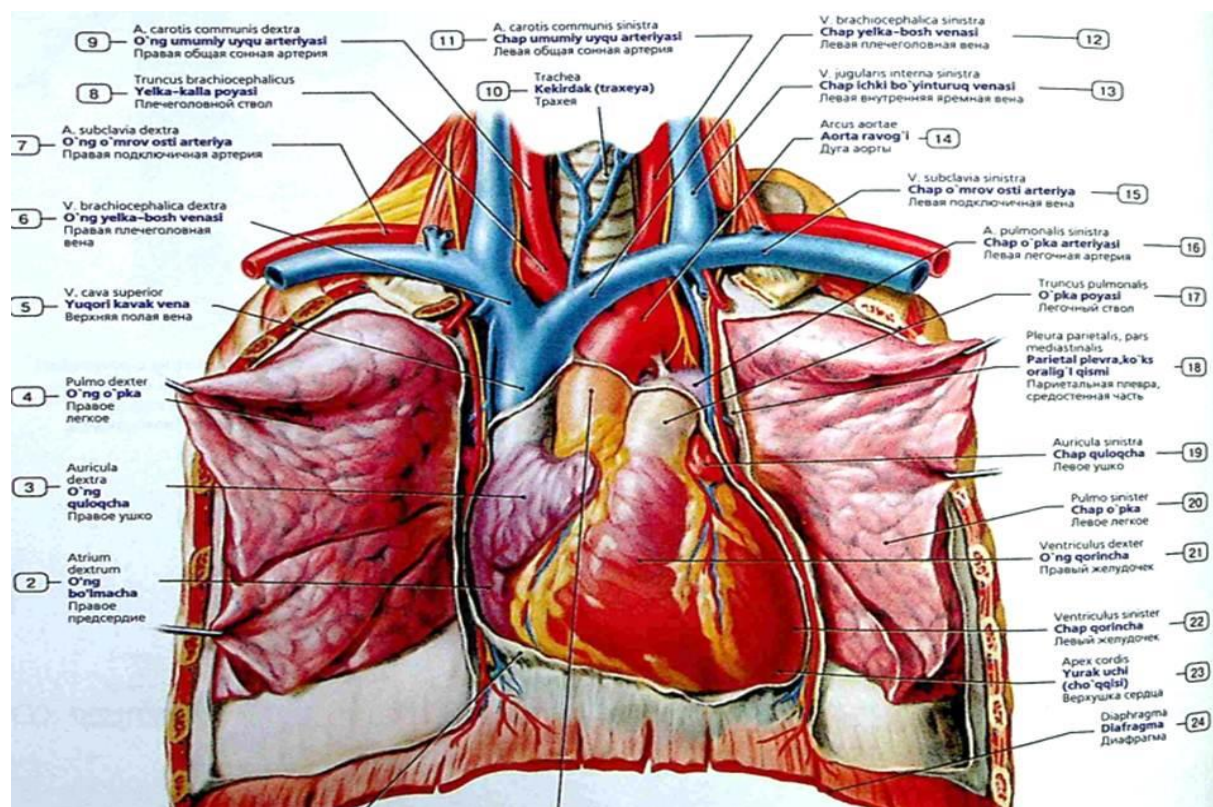
Yurakdan to'satdan o'limlarda ateroskleroz va arterial gipertenziya tufayli koronar tomirlarning stenozli shikastlanishi natijasida kelib chiqqan yurak patologiyasi yetakchi va barqaror o'rinni egallaydi. Ushbu etiologik omil, ayniqsa, 40-50 yoshdan oshgan odamlar guruhida va keksa odamlarda keng tarqalgan bo'lib, bunda yurak - qon tomir shikastlanishining asosiy morfologik substrati aterosklerotik pilakcha va koronar arteriyalarning turli darajadagi aterosklerotik stenozidir. Bundan tashqari, ushbu yosh guruhida ateroskleroz bilan tomirlarning shikastlanishi tizimli xarakterga ega va autopsiya tadqiqotlarida turli lokalizatsiyadagi tomirlarning shikastlanish belgilarini, zararlanish joylarini va turli darajadagi stenozni - koronar tomirlar, miya tomirlari, aorta, buyrak tomirlari va boshqalarni aniqlaydi.



Rasm- 1. Yurakning normal topografik anatomiyasi. Uni ko'ks bo'shlig'idagi normal joylashuvi. Old tomonidan ko'hrinishi.

Bugungi kunda to'satdan yurak o'limining xavf omillarini baholashda sodir bo'layotgan o'zgarishlar, uning tuzilishi, turli ixtisoslik shifokorlari (kardiolog, patolog, nevrolog, sport shifokori, sud-tibbiyot eksperti va boshqalar) tomonidan o'lim sabablarini izlanmoqda.

Sud - tibbiyot ekspertizasini o'tkazishga turli sohalardagi inson faoliyatida shaxslarning to'satdan o'limini tibbiy ko'rikdan o'tkazish jamiyatning ijtimoiy sharoitlarining o'zgarishi, atrof-muhit omillari, oziq - ovqat mahsulotlarining tabiati, jamiyat madaniyati va uning qadriyatlarining rivojlanishi, farmatsevtika va ulardan foydalanish turlarining kengayishi ta'sir qiladi. Yoshlarning to'satdan o'limi sabablarini topishda yangi innovatsion yondashuvlarni izlashga imkon beradigan umuman tibbiyotning turli yo'nalishlari, shu jumladan morfologik jihatlar bo'yicha bilimlarni kengaytirish katta ahamiyatga ega [75].



Rasm- 2. Yurakning ko'ks bo'shlig'idagi normal joylashuvi. Old tomonidan ko'hrinishi.

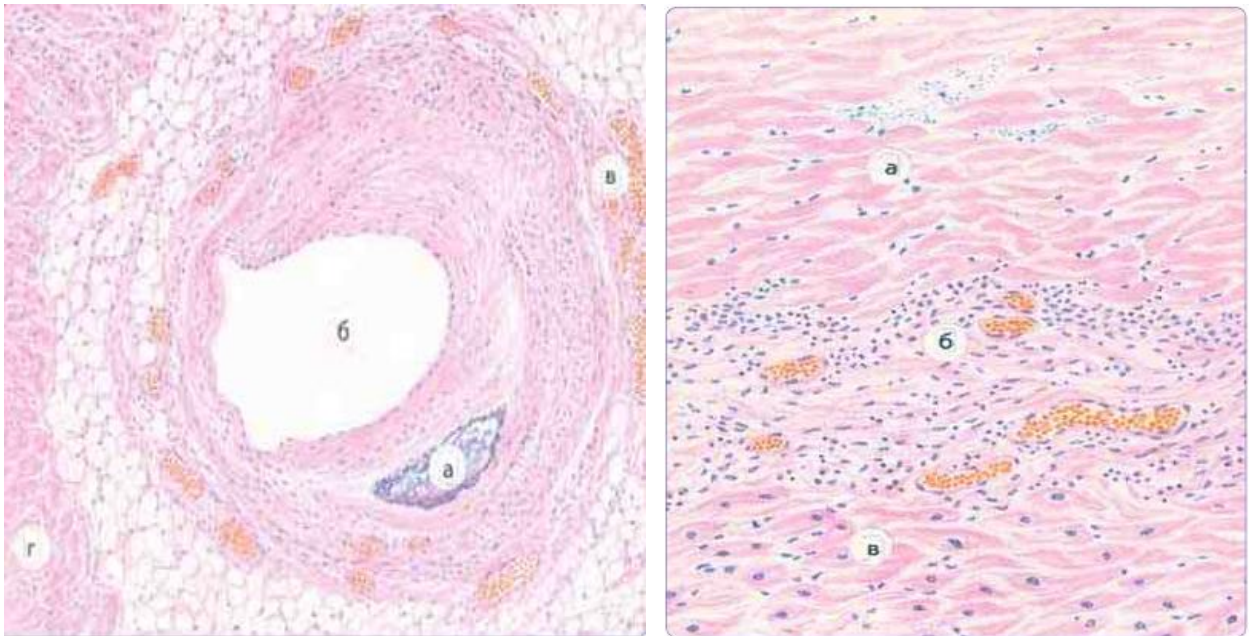
Moskva (2007- 2016) shahrida 10 yil davomida turli yosh guruhlarida (15-39 yosh; 40-59, 60 yoshdan oshgan) to'satdan yurak o'limi holatlarida o'tkazilgan sud-tibbiyot ekspertisasi natijalari taxlil qilingan. Ishda tadqiqotning tavsifiy va tahliliy bosqichlaridan foydalangan holda epidemiologik usul qo'llanilgan. Olingan

ma'lumotlarning tahlili statistik usullar yordamida amalga oshirilgan: dispersion usulda tahlil, statistik ahamiyatga ega 95% darajasiga ega Student-Fisher usuli, o'rtacha arifmetik qiymatni aniqlash (M), o'rtacha arifmetik xato (m), nisbiy qiymatlarning o'rtacha xatosi (mp) va farqning ahamiyatlilik koeffitsienti (t) o'rganilgan. Ishda kengaytirilgan antropometrik usul bilan autopsiya usuli (shu jumladan tananing turli joylarini o'lchash va tananing turli segmentlarining nisbati); morfologik usul, gistologik, gistokimyoviy, immunohistokimyoviy qo'llanilgan.

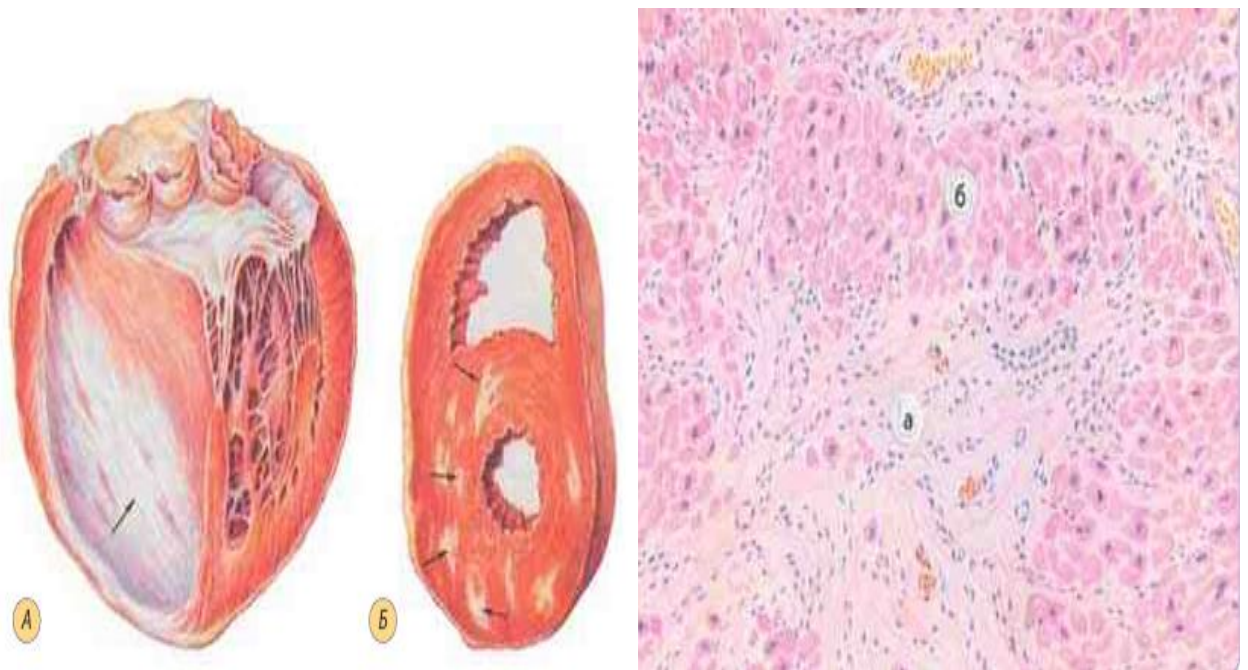
To'satdan o'lim tarkibida yoshlar o'limi o'rtacha 13,5% ni tashkil qilgan.

Yoshlar o'rtasidagi to'satdan o'lim holatlari tahlil qilinganda, erkaklar o'rtasida o'limning o'rtacha yoshi 24,6 yoshni, ayollarda esa 29,1 yoshni tashkil etgan. 40-60 yoshdagi to'satdan o'lim asosan turli lokalizatsiyadagi tomirlarning aterosklerotik jarayonlari bilan tavsiflangan: koronar artertomirlar kasalligi - to'satdan o'lim holatlarining 50,5%, serebrovaskulyar patologiyalar - 6%, arterial gipertenziya asoratlari - 43,5 %. To'satdan o'limning bunday holatlarini tekshirish, turli xil nozologik shakllarning morfologik ko'rinishi tufayli qiyinchilik tug'dirmaydi: o'tkir miokard infarkti, postinfarkt kardiosklerozning mavjudligi, ishemik yoki gemorragik miya infarkti belgilarining mavjudligi va b. turli darajadagi yurak-qon tomir etishmovchiligining mavjudligi. 60 yoshdan oshgan yosh guruhini o'rganish quyidagi yosh davrlarini o'z ichiga oladi: qarilik 60-74 yosh; 75-90 yosh va uzoq umr ko'rgan, qari shaxslar 90 va undan katta. Ushbu yosh guruhi uchun to'satdan o'lim autopsiya tadqiqotlarida, odatda, dekompensatsiya belgilari bilan hayot davomida tashxis qo'yilgan surunkali kasalliklarning belgilari mavjudligi bilan tavsiflanadi.

Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, to'satdan o'lim holatlarining 76 foizi hayot davomida aniqlanmagan yoki yashirin bo'lgan yurak-qon tomir patologiyasi tufayli yuzaga kelgan. O'lim joylari: uy, kvartira - 36%, xizmat yoki harbiy tayyorgarlik joylari - 15%, ta'lim muassasalari (maktablar, oliy va o'rta ta'lim muassasalari - 7%), sport inshootlari (sport zali, sport klubi, sport maydonchasi, ta'lim muassasalarining sport zallari) - 28%, boshqa jamoat joylari - 14%.



Rasm - 3. 1.Toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozi: a- intima vaediya qatlamlarida ateromatoz o'zgarishlar, b-toraygan tomir bo'shlig'i, v- mikrostirkulyator o'zandagi to'laqonlilik, 2.miokard infarkti: a-nekroz soxasi, yu-demarkastion yallig'lanish soxasi, v- normal miokard. Gematoksilin – eozin usulida bo'yalgan. Kattalashtirish 12.5*10.



Rasm - 4. Yurakni surunkali ishemik kasalligidagi makro-mikroskopik o'zgarishlar (postinfarkt kardioskleroz – sklerotik o'chog'lar ko'rsatilgan). Gematoksilin – eozin usulida bo'yalgan. Kattalashtirish 12.5*10.

Yurak va koronar tomirlarga simpatik ta'sirlarning faollashishiga olib keladigan hissiy stress qorincha fibrilatsiyasining rivojlanishiga moyil bo'lgan muhim omillardan biridir. Shu bilan birga, kislorod iste'moli keskin oshadi.

Yoshlarda to'satdan o'limning epidemiologiyasini o'rganish uzoq muddat faoliyat ko'rsatishi bilan kardiomyositlarning energiya yo'qolishi va distrofik o'zgarishlar shaklida miyokardda metabolik buzilishlarning rivojlanishiga, miokard ishemik shikastlanishining rivojlanishiga, fokal fibroz, yurakning o'tkazuvchanlik yo'llari hududida lokalizatsiya qilinganida, halokatli ritm buzilishlarining rivojlanishi uchun substrat yaratishini ko'rsatgan.

Bugungi kunga qadar Rossiya Federatsiyasida barcha yosh guruhlarida to'satdan yurak o'limining epidemiologik tadqiqotlarining yagona reestri mavjud emas, chunki Rossiyaning turli mintaqalarida to'satdan o'lim sabablarini izlash va aniqlashga turli xil uslubiy yondashuvlar mavjud. Xavf omillari va gender xususiyatlarini to'liq baholash va tanatogenezni o'rnatish imkonini beradi. Hozirgi kunda to'satdan yurak o'limi sabablarini diagnostika qilish masalalarini o'rganish dolzarb, keng qamrovli va ko'p qirrali bo'lib, u yangi va zamonaviy diagnostika usullaridan foydalanishga asoslangan bo'lishi kerak.

Patologik tadqiqotlarga ko'ra, yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishiga moyil bo'lgan uchta morfologik substrat mavjud:

- qorincha miokard gipertrofiyasi;
- yurak nervlari va gangliylarida o'zgarishlar;
- yurakni o'tkazuvchan tizimining anormal tuzilishi.

Yoshlarda yurakdan to'satdan o'limning sud-tibbiy ekspertizasi va autopsiya diagnostikasi uning paydo bo'lishi uchun xavf omillarini aniqlashda, o'limga olib keladigan patogenetik mexanizmlarni aniqlashda kam morfologik o'zgarishlarni aniqlashni izohlash qiyin. Shu nuqtai nazardan, yurak o'tkazuvchanligi tizimining patologiyasi - 1. Buzilmagan yurakni o'tkazuvchan tizimini innervatsiyasini buzilishi. 2. Kasalliklar tufayli yurak o'tkazuvchanligi tizimidagi o'zgarishlar muhim hisoblanadi. Bu ikkala omil ham hayot uchun xavfli aritmiya rivojlanishi bilan yurakning kuchli elektr beqarorligiga olib kelishi mumkin. Binobarin, yosh

odamlarda yurak o'tkazuvchanligi tizimining strukturaviy buzilishlari va patologiyasi ham qo'zg'atuvchi ta'sirida o'limga olib keladigan aritmiya rivojlanishi yurakdan to'satdan o'lim boshlanishi uchun xavf omillari hisoblanadi.

Yurakdan to'satdan o'limda miyokard va qon tomirlarining adrenergik (adaptiv - trofik) efferent innervatsiyasining shikastlanishi ko'rinishidagi yurak nerv apparatida sodir bo'ladigan distrofik o'zgarishlar ham yurakdan to'satdan o'limning bashoratchisi sifatida qaralishi mumkin. To'satdan vafot etgan shaxslarning yuraklarini neyrogistokimyoviy tadqiqotlar katexolamin mediatorlarining kamayishi yoki yo'qolishi shaklida kardiomiotsitlarni bevosita ta'minlovchi miyokardning adrenergik nerv tutamlarini fokal shikastlanishning miqdoriy ko'rsatkichlarini ko'rsatdi, xolinergik tutamlar esa yuqori faollik bilan ajralib turardi. Ushbu hodisalar miyokard kapillyarlarida ortiqcha qon to'ldirish va turg'unlik shaklida mikrosirkulyatsiyadagi sezilarli buzilishlar bilan birlashadi. Mualliflarning fikriga ko'ra, maxalliy mikrosirkulyatsiya buzilishlari gipoksik va neyroregulyatsiya metabolik kasalliklar bilan bog'liq bo'ladi. Bu qorincha fibrilatsiyasiga, miyokardning sezgirlikini oshiradigan sharoitlarni yaratadi. Psixo-emotsional stressning xavf omili sifatidagi roli ko'plab kuzatuvlar bilan tasdiqlangan va qorincha fibrilatsiyasining paydo bo'lishiga yuqori asabiy faoliyatning ta'sirini aks ettiradi. Tajriba shuni ko'rsatdiki, miyaning turli qismlarini, ayniqsa gipotalamusni rag'batlantirish orqali yurak urish tezligi va qorincha ekstrasistoliyasining sezilarli darajada oshishiga olib kelishi mumkin. Yurak va koronar tomirlarga simpatik ta'sirlarning faollashishiga olib keladigan hissiy stress qorincha fibrilatsiyasining rivojlanishiga moyil bo'lgan muhim omillardan biridir.

Miyokardda metabolik kasalliklarning rivojlanishi kardiomyositlarda energiya yo'qolishi olib kelishi mumkin, bu esa o'limga olib keladigan ritm buzilishlarining rivojlanishi uchun substrat yaratadi.

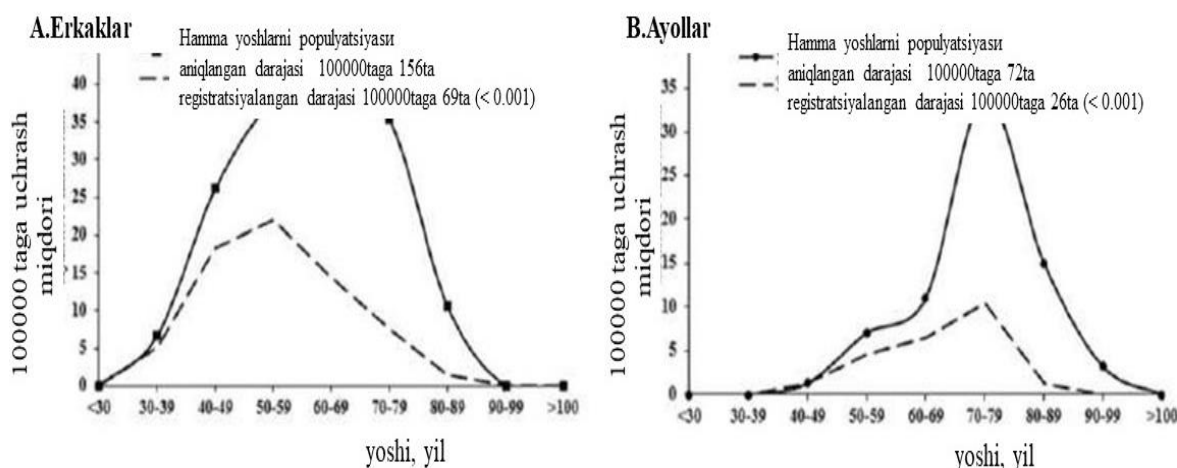
Shunday qilib, yurakdan to'satdan o'lim uchun xavf omillarini amalga oshirish tashqi omillarning kompensatsiyalangan, nisbatan "sog'lom" holatda bo'lgan tanaga ta'siri natijasida ham, genetik jihatdan aniqlangan destruksiya

qiluvchi omillar mavjudligida ham sodir bo‘ladi. Moslashish mexanizmlari terminal simptom komplekslerini rivojlanishi bilan muvaffaqiyatsizlikka uchraydi [75].

RF bu borada yetakchi o‘rinni egallagan. Bryansk shaxrida (2012 y.) Germin registr tekshirishlarida yurakdan to‘satdan o‘lim 25-64 yoshdagi 100 ming aholiga u 25,4 ni tashkil etgan. Erkaklar orasida bu ko‘rsatkich yiliga 100 ming aholiga 46,1 holatni, ayollar orasida esa - 100 ming aholiga 7,5 holatni tashkil qilgan, yurakdan to‘satdan o‘lim nisbati erkak/ayollar o‘rtasida 6,1:1 ga teng bo‘lgan. O‘lim sabablari bo‘lib, ko‘pincha surunkali YuIK-gi (43%), kamroq holatlarda esa YuIK-ning o‘tkir turlari (37%) hisoblangan. Kardiomiopatiyalar ulushi 18%, 2% xolatda o‘limdan keyingi tashxisda o‘limning bevosita sababi yurakdan to‘satdan o‘lim etib belgilangan. 80% holatda yurakdan to‘satdan o‘lim uy sharoitida (ulardan 25% - fatal hisoblanib, kasalxonagacha bo‘lgan bosqichda) birdan sodir bo‘ladi. 15% esa ko‘chada yoki jamoat joylarida kuzatilib, to‘satdan o‘lim kuzatilgan insonlarni 1% yashab qoladi [22.47.48.62.69.122].

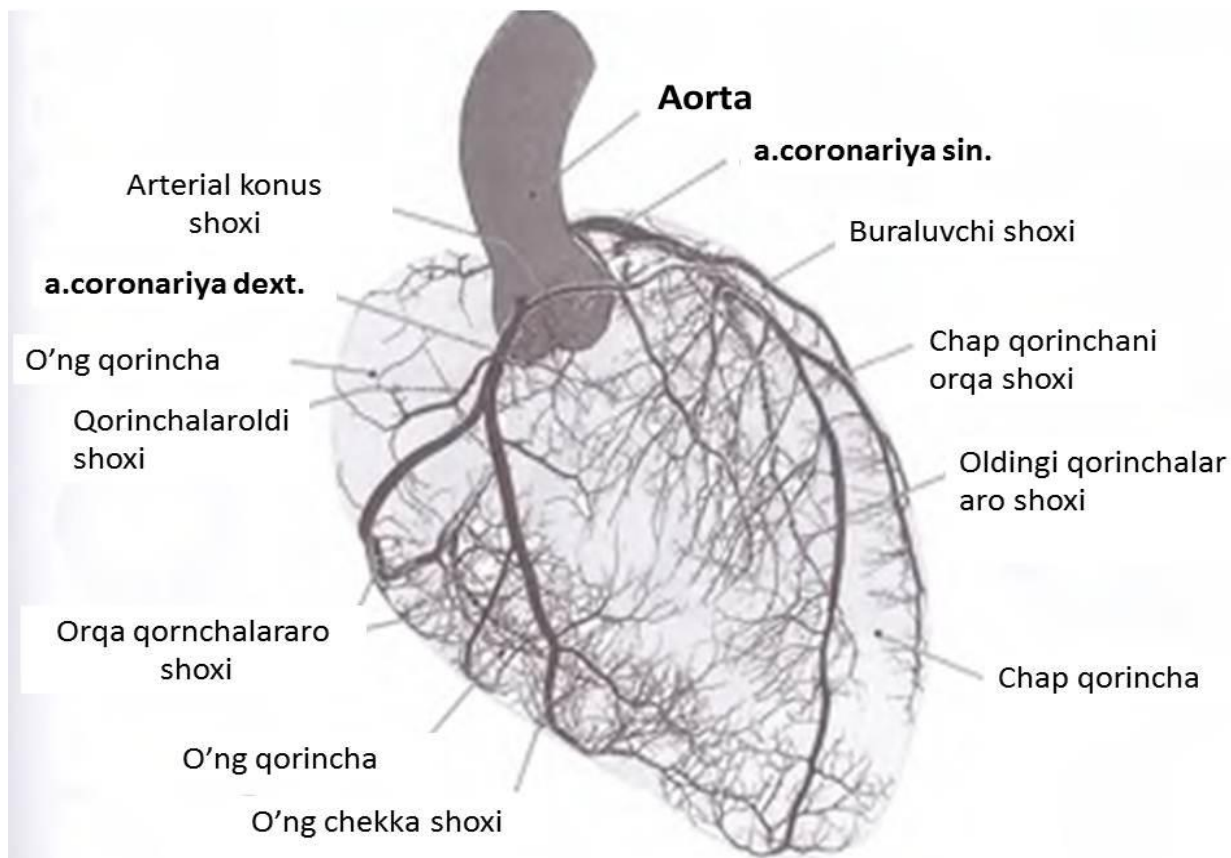
Diagramma -1.

Rezonans tekshirishlaridagi to‘satdan yurakdan o‘limlarni uchrash chastotasi

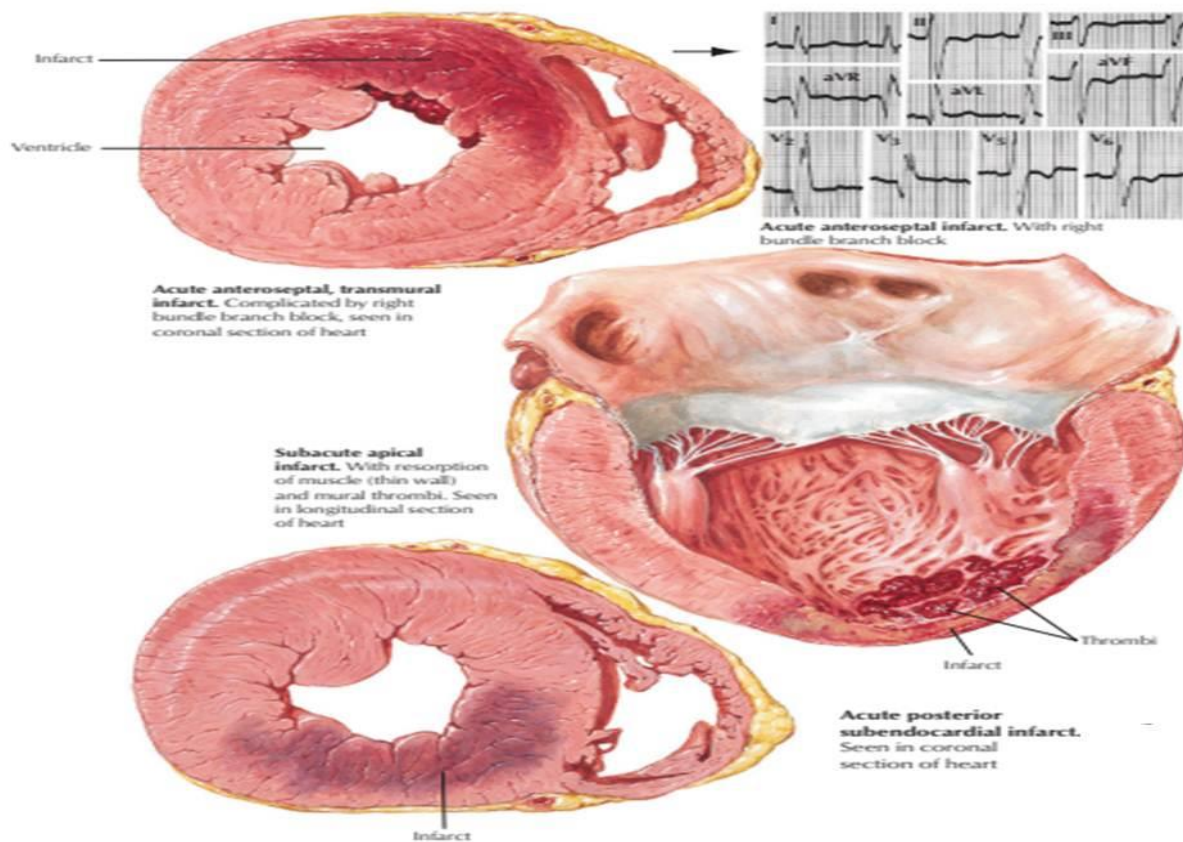


Xorijiy tadqiqotchilar ma’lumotlariga ko‘ra yurakdan to‘satdan o‘limda reanimatsiyadan keyin yashab qolish xolatlari 6.4% tashkil etadi [147].

Yurakdan to‘satdan o‘limlar yuqori ko‘rsatkich 40 yoshdan keyin kuzatilib, erkaklarda ayollarga nisbatan 2 barobar yuqori bo‘ladi [146.177].



Rasm - 5. Yurakdagi koronar tomirlarni joylashuvi angioarxitektonikasi.



Rasm - 6. Yurakchap qorinchasi orqa devorida ishemiyadagi o'zgarishlar makroskopik manzarasi va EKGdagi o'zgarishlar.

To'satdan o'lim kuzatilgan bemorlarning yarmidan ko'pi (54%) salomatligi yaxshi, kasbiy faoliyatni davom ettirishi mumkin bo'lgan insonlar bo'lib, bu esa yurakdan to'satdan o'limni jamiyatga faqatgina ulkan ijtimoiy ziyon yetkazishi mumkinligini ko'rsatadi. O'lim cho'qqisi 40 yosh atrofida sodir bo'ladi [161.178].

RF rezonans tadqiqotida yurakdan to'satdan o'limning uchrash darajasi 100 000 ayollar aholisiga 72 nafar, 100 000 erkaklar aholisiga 156 nafarni tashkil qilgan [16.22.134].

2008-2020 yillarida Tula viloyatida o'tkazilgan autopsiyalarda TO'lar miqdori 2,4 marta ortganligi aniqlangan [68].

OITS, VICH infeksiyalari bilan infeksiyalangan 18-90 yoshdagi insonlarda yurakdan to'satdan o'lim xolatlari xam yuqori bo'lib, 100 ming aholiga 55,3 ni tashkil etgan [171].

Yoshlarda yurakdan to'satdan o'limlarga ba'zan turli darajada namoyon bo'lgan biriktiruvchi to'qima displaziyalari assosiatsiyasi sabab bo'ladi [128].

RF-da hisoblangan ma'lumotlarga ko'ra, har yili to'satdan kuzatiladigan yurakga bog'liq o'limdan 200 000-250 000 kishi vafot etadi [31.122].

Yurakdan to'satdan o'limlarini statistik ko'rsatkichi - davlatning demografik, ekonomik, sotsial va siyosiy rivojlanish darajasini namoyon qiluvchi ko'rsatkichdir [14].

Yevropa kardiologiya jamiyatining (European Society of Cardiology, 2001) to'satdan yurak o'limi profilaktikasi tavsiyasida, uni yurak sabablariga bog'liq to'satdan yurakning "tabiiy o'limi" deb hisoblanib, bunda o'lim vaqti va xarakteri kutilmagan hisoblanadi, u insonda yurak kasali o'tkir simptomlari paydo bo'lganidan 1 soat mobaynida yuzaga chiqadi [69.81.166].

Shunga o'xshash ta'riflar JSST ekspertlari tomonidan ham keltirilgan (2023), ular faqatgina yurakdan o'limning sodir bo'lishi vaqtidagina farq qiladi. JSST ekspertlari ta'kidlashicha, yurakdan to'satdan o'lim yurak xuruji birinchi belgilarining paydo bo'lgan vaqtdan boshlab, 1-6 soat mobaynida sodir bo'ladi.

Yurakdan to'satdan o'limning XKT-10 (MKB-10) tasnifida quyidagilar ajratiladi:

- 146.1 - Yurakdan to'satdan o'lim.
- 144-145 - O'tkazuvchanlikning buzilishidagi yurakdan to'satdan o'lim.
- 121-122 - Miokard infarktdagi yurakdan to'satdan o'lim.
- 146.9 - Aniqlanilmagan yurak faoliyatining to'xtashi [101].

Yurakdan to'satdan o'lim paydo bo'lishiga moyil bo'lgan muhim omillar, bu aritmiya, yurak ritmining buzilishi, qonni xaydashini sezilarli darajada pasayishi bilan chap qorincha qisqarishidagi o'zgarishdir. 85% hollarda yurakdan to'satdan o'lim boshlanishi qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrilyatsiyasi natijasida yuzaga keladi, qolgan holatlar bradiarritmiya va asistoliya tufayli yuzaga keladi. Qorincha fibrilyatsiyasi natijasida ichki a'zolarning asosiy funksiyalari (yurak yetishmovchiligi, miya, o'pka shishi) ishdan chiqishi bilan chuqur distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar sodir bo'ladi.

40 yoshdan oshgan bemorlarda yurakdan to'satdan o'lim asosiy sabablari miokard infarkti yoki stabil stenokardiya bo'ladi. Bunda asosiy mezon aterosklerotik o'zgarishlar koronar arteriyalarga zarar yetkazishi bo'ladi. To'satdan o'limning paydo bo'lishi uchun aterosklerotik pilakcha yoki uning ichiga qon ketishi, parchalanishi yetarli bo'lishi mumkin bo'ladi [32].

Toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozi yurakdan to'satdan o'limlarda 90% xolatlarda kuzatiladi, ko'pchilik holatlarida bir yoki ikki shoxini 75% yuzasi shikastlanishi topiladi. Ko'proq chap toj tomirni oldingi pastga tushuvchi shoxi stenozlanib, miokarddagi fibroz soxalariga yonma yon joylashadi [102.125.126.130].

Toj tomirlari trombozi yurakdan to'satdan o'limlarda 5-25 %ga kuzatiladi, barcha holatlarning 80% ga to'g'ri keladi, shu vaqtning o'zida bemorlar orasida YuIKlardan vafot etganlarda yurakdan to'satdan o'lim holati 90% ga yetadi [164.165].

Yirik kardioskleroz o'chog'lari 34-82% xolatlarda kuzatiladi, ko'roq qorinchalararo to'siqda joylashib, nerv tolalari o'tkazuvchanligini buzadi. Gipertenziyalar chap qorincha gipertrofiyasiga sabab bo'ladi. Yurakdan to'satdan o'limlarda miokardi infarkti 2% xolatlarda kuzatiladi.

XM-EKG tekshirishlarida ko'pchilik insonlarda (85%) yurakdan to'satdan o'lim rivojlanish mexanizmlari qorincha taxikardiyalari - qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrilyatsiyasiga, 15% bradiaritmiya va asistoliyaga to'g'ri keladi [130].

Yurakdan to'satdan o'lim, yurak ishemik kasalligi aritmiya substrati bo'lib, miokard infarktidan so'ng qorincha-larda shakllangan fibroz o'chog'lari xizmat qiladi.

Shikastlangan va xalok bo'lgan kardiomiotsitlarni magnit-rezonans tomografiya tekshirishlarida kontrast modda gadoliniiy to'planishi bilan aniqlaniladi (late gadolinium enhancement - LGE), gadoliniiy xelat ko'rinishida shikastlangan, xalok bo'lgan kardiomiotsitlarda, fibroz o'chog'larida yig'iladi [33].

Yosh ko'rsatkichi (70 yoshdan katta), miokard infarkti bilan og'rikanligi (38%), stenokardiya (66%), gipertoniya kasalligi (41%), yurak ritmi va o'tkazuvchanligini buzilishi yurakdan to'satdan o'lim yuzaga kelishiga aniq ta'sir ko'rsatadi. Yiliga yuragida patologik buzilishi kuzatilgan kishilarda, yuragida patologik buzilishi kuzatilmagan kishilarga nisbatan yurakdan to'satdan o'lim extimoli 7,5 barobar yuqori bo'ladi [31.122].

Yurakdan to'satdan o'limning yoshga doir ikkita turi ajratiladi: yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida (hayotining birinchi 6 oyligida) va kattalarda (45-75 yoshda). Yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida yurakdan to'satdan o'lim 0,1-0,3% ni tashkil etadi. 1-13 yoshlarda faqat 5 ta holatdan birida to'satdan yurak o'limiga yurak kasalliklari sabab bo'ladi, 14-21 yoshda bu ko'rsatkich 30% gacha ortadi, o'rta va keksa yoshda esa 88% barcha to'satdan o'lim xolatlariga to'satdan yurak o'limi sabab hisoblanadi.

Qorinchalar fibrilyatsiyasi (78,9%), asistoliya (20.3%) va 0,8% - elektromexanik dissotsiatsiya yurak faoliyatini to'xtashiga sabab bo'ladi. 37% holatda birlamchi qorinchalar fibrillyatsiyasi to'satdan paydo bo'lgan [15].

Qorinchalar fibrillyatsiyasida kardial va ekstrakardial tabiatli trigger omillarni faol ishtiroki kuzatiladi. Estrakardial omilning yetakchi o'rni ichki a'zolar faoliyati nazoratini amalga oshiruvchi ichki tizim bezlarining funksiyasi buzilishiga

tegishlidir (gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi tizimi (GGBT), qalqonsimon bez va b.) [40.127].

To'satdan yurak o'limi rivojlanishi variantlari: 1. Koronar yurakdan to'satdan o'lim va 2. Aritmik xarakterdagi yurakdan to'satdan o'lim.

Yurakdan to'satdan o'limda miokard ishemiyasi, yurak innervatsiyasining buzilishi, miokard metabolizmini buzilishlari trigger omillar bo'lib xizmat qiladi. Miokardning elektrik turg'un emasligi yurak ritmining buzilishi bilan rivojlanadi, ular bevosita qorinchalar fibrillyatsiyasi va asistoliyasiga olib keladi.

YuTO' formulasi: $YuTO' = \text{substrat} + \text{trigger omil}$.

Substrat tug'ma yoki orttirilgan yurak kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan anatomik va elektrik og'ish hisoblanadi. Trigger omillarning o'zi metabolik, ishemik, mexanik ta'sirlardan iborat. Bu formula bemorlarda yurakdan to'satdan o'limning rivojlanish xavfini aniqlashda, shu bilan birga yurakdan to'satdan o'limning uchrash darajasining pasaytirishga imkon yaratadi [60].

Yurakning simpatik faolligi bilan ustunlik qiluvchi vegetativ regulatsiyaning buzilishi miokardning elektrik turg'un emasligiga va yurak o'limi xavfining oshishiga olib keladi. Hayotning to'rtinchi o'n yilligidan keyingi yurakdan to'satdan o'lim sonining ortishi - gumoral ta'sirlar, ya'ni yurak to'qimasi desimpatizatsiyasi, adrenoretseptor-lari sonining oshishi fonidagi - "yoshga doir denervatsiyasi" natijasida sodir bo'ladi.

Keksa yoshdagi insonlarda yurakdan to'satdan o'limning uchrash darajasining ortishi va yurak to'qimasida simpatik nerv boylamlarining yoshga doir involyusiyasi bir biri bilan uzviy bog'langan [9.30.95.127].

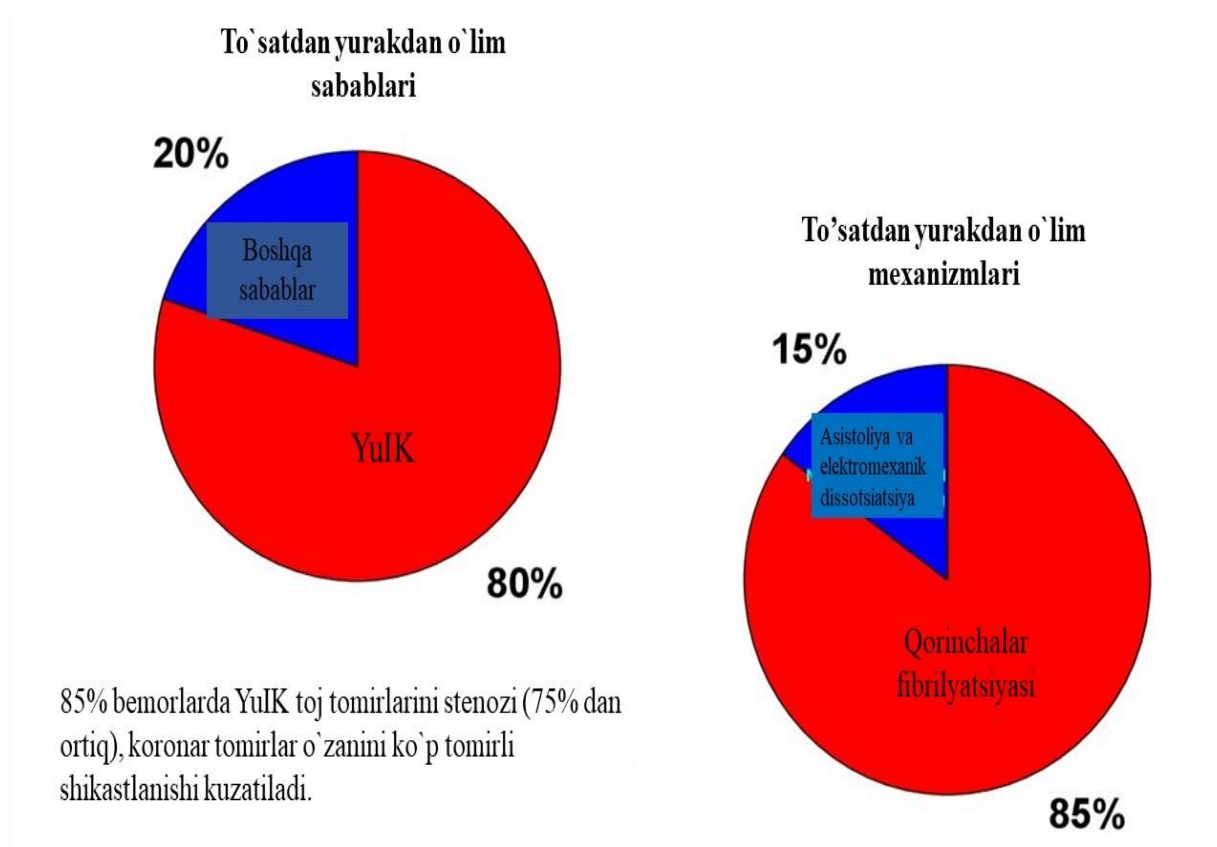
Ko'pincha yurak deafferentatsiyasi yurakning ishemik kasalligining simptomsiz kechishiga sabab bo'ladi [103]. Simpatik denervatsiyaning ortishi sharoitida miokard fibrillyatsiyasini chastotasi ortadi [127].

Yurakdan to'satdan o'lim dominant mexanizm bo'lib, qorinchalar fibrilyatsiyasi xisoblanadi, taxikardiya va fibrilyatsiya rivojlanishida va ularni ushlab turishda turli elektrofiziologik mexanizmlar ishtirok etadi, ularga yuqori avtomatizm va qo'zg'alish to'lqinini qayta ta'siri mexanizmi kiradi, ular miokardni

o'tkir ishemiyasida yoki fibroz - nekrotik o'zgarishlar sababli, uning tuzilishidagi geterogenligi natijasida yuz beradi [38.48.63].

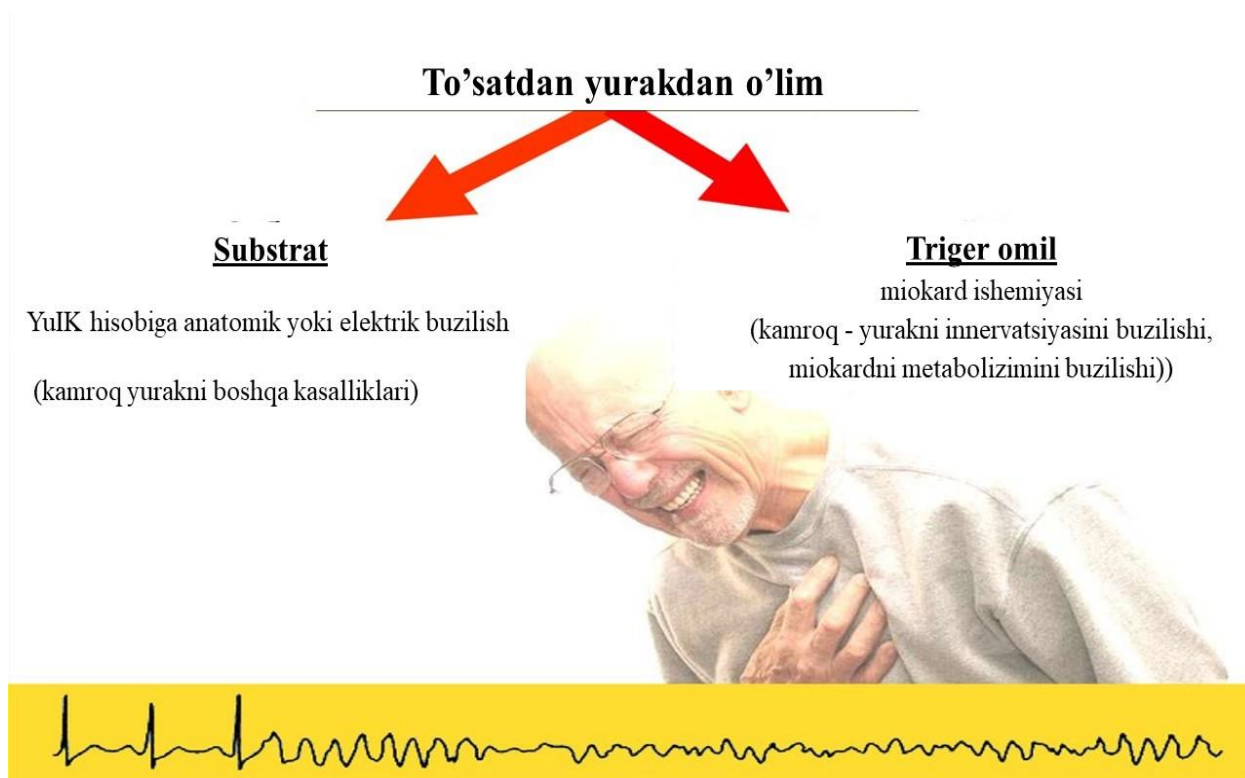
Diagramma -2.

To'satdan yurakdan o'limlarni sabablari uchrash chastotasi va o'lim mexanizmlarini chastotasi.



XM-EKG olib borilishida olingan ma'lumotlarga ko'ra, to'satdan o'lgan bemorlarda, ko'p holatlarda (85%) yurakdan to'satdan o'lim rivojlanish mexanizmi bo'lib qorinchalar taxiaritmiyasi-qorinchalar taxikardiyasi (QT) va kelgusida asistoliya bilan rivojlanuvchi qorinchalar fibrillyatsiyasi hisoblanadi. Qolgan 15% - bradiaritmia va asistoliyaning ulushiga to'g'ri keladi [136]. Aritmiya paydo bo'lishi uchun (ishemiyada, trombozda - patologik mexanizmlar paydo bo'ladi, shikastlangan soxa aritmogen qo'zg'alish o'chog'i bo'lib, elektrik stabillikni nosozligiga olib keladi. Ba'zi mualliflar chap qorinchaning qonni xaydash fraksiyasi past bemorlarda, chap qorincha disfunktsiyasi, yurak yetishmovchiligi kuzatilgan bemorlarda, mazkur kasalliklar aniqlanmagan bemorlar bilan taqqoslaganda yurakdan to'satdan o'lim uchrash chastotasi ahamiyatli darajada ortadi deb ta'kidlaydi [14.110.161]. Ko'pincha, chap qorinchani qonni xaydash

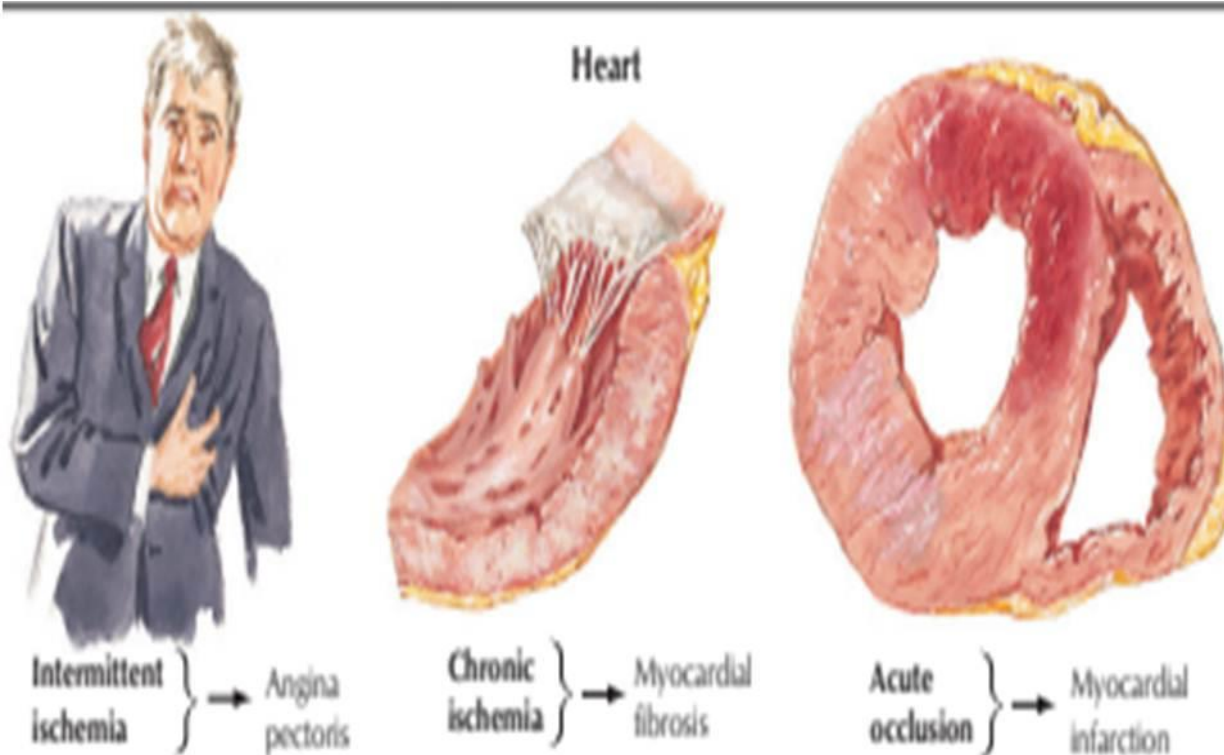
fraksiyasi 40%-ga pasayishida, yurakdan to'satdan o'lim paydo bo'lish xavfi 35-40% gacha ko'tariladi [13]. Gis tutamini chap oyoqcha blokadasi yurakdan to'satdan o'limni real xavfini tug'diradi [76].



Rasm – 7. To'satdan yurakdan o'limlarni yuzaga kelishi substratlari va truger omillari.



Rasm – 8. “To'satdan yurakdan o'limlarni formulasi”.



Rasm - 9. Yurakning o'tkir ishemik kasalligidagi klinik – morfologik o'zgarishlar. Kasallikning xarakterli simptomatkasi va ishemiyadagi makroskopik o'zgarishlar.

Moddalar almashinuvini buzilishlari va ichki sekresiya bezlaridagi disfunktsional o'zgarishlar yurak qorinchalari aritmiyasiga olib kelishi mumkin bo'ladi [120]. Metabolik sindromning davomiy mavjudligi to'satdan yurak o'limining oshishiga (substrat hayot uchun tahdid qiluvchi qorinchalar aritmiyalarni paydo bo'lishi) olib keluvchi morfologik o'zgarishlar shakllanishini paydo qilishi mumkin. Metabolik sindrom va uning tarkibi (dislipoproteidemiya, disgormonal o'zgarishlar va b.) yurakning koronar (ishemik) kasalligini paydo bo'lishi va jadallashishini, to'satdan yurak o'limini bir sababi sifatida bo'lishida xavf omili hisoblanadi [8.13.17.132].

Yoshlardagi yurakdan to'satdan o'lim sabablari o'tkir va surunkali miokarditlar. Karditlar, QT oraliq intervalini ortishi, yurak qon tomirlari poroklari, yurak ritmi va o'tkazuvchanligini buzilishlari, bundan tashqari jismoniy ekstremal yuklanish (masalan, sport musobaqalari vaqtida); alkogol va narkotiklar iste'mol qilish (masalan, kokain koronar arteriyalarda kuchli va uzoq muddat spazm hosil qilib miokard infarktga ham olib keladi); ba'zi dori moddalarini qo'llash (masalan,

tritsiklik antidepressantlar - qo'zg'aluvchanlikni sezilarli darajada sekinlashtiradi); elektrolitlar balansini buzilishlari; alkogol eksesslar [64.67.86.96.118.121.144.165].

Hozirgi vaqtda yurakdan to'satdan o'lim sodir bo'lishiga quyidagi omillar sabab bo'ladi: erkak jinsiga mansublik, ayollar uchun esa - menopauzadan keyingi davr; o'tkir kasalliklar, ya'ni miokard infarkti va o'tkir koronar sindromni o'tkazgandan keyingi 6-18 oy; turli irsiy moyilliklar va b. [14,110,135,161].

Oxirgi yillarda genetik omillarning o'rni ko'proq ahamiyatli bo'lmoqda, qator ilmiy ishlar ham aynan shu omilga bag'ishlangan [13]. Gender farqlarni tahlil qilganda, yurakdan to'satdan o'lim mexanizmi bo'yicha ko'pincha erkaklar 271 (57,4%) va 201 (42,6%) kamroq ayollarda kuzatilgan. Mehnatga layoqatli yoshdagi (18-60 yoshgacha) kishilar orasida yurakdan to'satdan o'limlar tarqalganligi 29,3%-ni tashkil etadi [42.71.74.98.110].

Dunyoda yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishida molekulyar - genetik markerlar (mutatsiyalar va genlar polimorfizmi) faol o'rganilmoqda. Aniqlangan genetik markerlar o'lim sababini aniqlashda samarali foydalanilishi mumkin, hamda Yurakdan to'satdan o'limga moyilligi bor va mazkur nozologiya bo'yicha irsiy xavf omili kuzatilgan kishilarda diagnostika uchun ham qo'llanilmoqda. Tadqiqotlarda yurakdan to'satdan o'lim - rivojlanishining genetik determinantlariga katta e'tibor qaratilmoqda [35.66.123]. yurakdan to'satdan o'lim avloddan avlodga o'tuvchi oqsil sinteziga ta'sir qiluvchi genetik anomaliyalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ular ion kanallari va nasoslari ishida, shakllanishida ishtirok etadi, hujayra membranasida kechadigan elektrofiziologik jarayonlarga javobgar sanaladi. Bular bugungi kunda ma'lum irsiy kasalliklar, ular yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishiga olib keluvchi bitta nuqson gen bilan bog'liq - monogen kasalliklardir [14.170].

Oxirgi chet el tadqiqotlarida YuIK fonida yurakdan to'satdan o'lim bir nukleotidli polimorfizm genlari GPC5, CASQ2, NOS1AP, GPD1L qatorida assotsiatsiyasi ko'rsatilgan [35.65. 163.173.176].

GPC5(13q31.3) geni, geparansulfat proteoglikan oilasiga mansub bo'lib, glipikan 5 oqsilini kodlaydi [De Cat B. et al. 2001]. rs3864180ning yurakdan to'satdan o'lim bilan assotsiatsiyasi YuIK fonida birinchi bo'lib Oregon-SUDS tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda to'liq genomli yurakdan to'satdan o'lim - populyatsion loyiha bazasida topilgan (Oregon shtatidagi to'satdan tasodifiy o'lim tadqiqoti, AQSh). Xuddi shu Oregon-SUDS populyatsion loyiha bazasida 2011 yili o'tkazilgan bosqichli tadqiqot natijalariga ko'ra, YuIK fonida qator yurakdan to'satdan o'lim bilan BNP genlarini: CASQ2, NOS1AP, GPD1L assotsiatsiyasi ko'rsatilgan. Tadqiqotda 1424 BNP ning yurakdan to'satdan o'lim aloqadorligi tekshirilgan 18 ta genlari kiritilgan, musbat assotsiatsiya 36 BNP uchun aniqlangan, keyinchalik mustaqil tadqiqotlarda "holat - nazorat" tekshirilgan. Natijada yurakdan to'satdan o'lim - bilan bog'liq ahamiyatli statistik assotsiatsiya faqat BNP 6 tasi uchun ko'rsatilgan: rs17500488, rs3010396, rs7366407 gen CASQ2; rs12084280, rs1091885 geni NOS1AP, rs9862154, GPD1L genidan 26 ming juft asos masofada joylashgan. BNP genlarni oldingi ma'lumotlarida yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishida inobatga olinmagan, boshqa polimorfizm va CASQ2, NOS1AP, GPD1L genlar mutatsiyasi yurakdan to'satdan o'lim - rivojlanishining asosli assotsiatsiyalashgan holatida bo'ladi. CASQ2(1p11-p13.3) geni proteinni kodlaydi, u yurak mushagining sarkoplazmatik retikulumi terminal sisternalarini asosiy kalsiy bog'lovchi oqsili hisoblanadi. Oldingi ma'lum genlar mutatsiyasi (del, R33Q, D307H) qorinchalar taxirkadiyasi rivojlanishi bilan assotsiatsiyalashgan, u 8% holatlarda yurakdan to'satdan o'limning bevosita prediktori hisoblanadi [65.66.154.163.173.176].

NOS1AP (1q23.3) geni neyronal NO - sintaz faolligini boshqaruvchi NO - sintazaning adapter oqsilini kodlaydi. Neyronal NO - sintaza yurak qisqarishini o'zgartiradi va yurak depolyarizatsiyasida o'z o'rniga egaligi xayvonlarda ko'rsatilgan [153].

GPD1L (3p22.3) geni glitserol – 3 - fosfatdegidrogenazani kodlaydi. Genning ma'lum polimorfizmlari Brugad sindromi rivojlanish xavfi bilan assotsiatsiya-

lashgan, hamda qator holatlarda yurakdan to'satdan o'lim - rivojlanishining sababchisi hisoblanadi [66.163].

Genomli assotsiativ tadqiqotlar YuIK xavfi shkalasi bilan belgilangan va YuIK fonida YuTO' rivojlanish xavfi bilan statistik ahamiyatga ega.

Keyingi avlodni sekvenirlash usuli yordamida tadqiqot qilish (Next-Generation Sequencing, NGS) to'satdan o'limning 15 holatidan uchtasida yurakdan to'satdan o'lim molekulyar - genetik markeri (20%) aniqlangan. Uyqusida o'lgan erkakda 640A>G RYR2 geni polimorfizmi aniqlangan. Ikkita o'lim holatida hech qanday guvohlarsiz kechgan o'lim 770C>G geni SNTA1 va 12430C>A geni RYR2 [13] genlari polimorfizmi aniqlangan. Ushbu tadqiqotlarda irsiy kanalopatiyalar rivojlanishi va to'satdan o'lim holati sabablarini, DNK tuzilishidagi o'zgarishlarni aniqlashga erishilgan [35].

PAI serping-1675 (5G>4G) i AGTR2 (1675 G>A) geni molekulyar - genetik tekshirishlarda yurak qon tomirlari kasalliklari xavfi bor alley gomozigotalari aniqlangan. MTHFR, MTR va MTRR genlaridagi polimorfizm o'zgarishlari PAI va AGTR2 genlari ta'sirini kuchaytiradi. 10% xolatlarda minimal va 90% xolatlarda maksimal kardiomiotsitlarni to'lqinsimon kechishi, fragsmentatsiyasi, tomirlari va stromasidagi o'zgarishlari bilan namoyon bo'ldi. [26.41.49.53.56.58.77.80.88. 91.99.111.124.148].

Kardiomiotsitlar polyarizatsion mikroskopda tekshirilganda sarkomerlari giperrelaksatsiyasi fenomeni muhim xisoblanadi. Bu fenomen markaziy va qo'shni izotrop disklar oralig'ini uzayishi bilan normada 1,6-1,8 mkm, patologiyada 2-2,5 mkm-gacha. Polyarizatsion mikroskopiyada giperrelaksatsiyalangan sarkomerlar bilan keng ishemiya sohasi aniqlaniladi. U tetrazol nitro ko'ki bilan bo'yalganida fermentativ jarayon to'xtashi oqibatida oqish sirensimon bo'yaladi [52].

Agar autopsiyada o'lim sababi aniqlanmasa, salbiy natijali autopsiya xisoblanib, to'satdan aritmik o'lim sindromi sifatida talqin qilinadi. Yurakdan to'satdan o'lim yuzaga kelishi mexanizmlariga yurakning bexosdan to'xtashi, kardiogen karaxtlik, perikard tamponadasi, O'YuE, O'ATE kiradi [74].

Yu.I. Pigolkin va b. oxirgi 10 yil ichida TO‘ tadqiqoti va tahlili quyidagi o‘zgarishlarni aniqlash imkonini berdi: yurak-qon tomir tizimining patologiyasi shaharlarda dominant bo‘lib, 74-78% gacha kuzatilishini, yoshlarda TO‘ning yuqori xavfini keltirib chiqaradigan asosiy patologiya biriktiruvchi to‘qima displaziyasi bo‘lishini, bu anatomo-topografik munosabatlarni, buzilishiga olib kelishini qayd etishgan [86].

Xorijiy tadqiqotchilar Durakovic Z. va b. xam TO‘lar 72-78% insonlarda kuzatishib, ularni yurak qon tomirlari kasalliklari bilan assotsiatsiyasi bo‘lishini qayd etishgan [143].

YuTO‘-larni asosiy mexanizmini aritmogen xisoblanib, yurakning o‘tkazuvchi sistemasini morfologik o‘zgarishlar (atrofiya, gipertrofiya, sklerotik o‘zgarishlar xisobiga miokardning qisqaruvchanligining buzilishi) gangliya va nerv tutamlaridagi mikrotsirkulyator buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi [87].

Yoshlarda yurak qon tomirlari va b. tizim kasalliklari kam uchrab, TO‘ o‘zi namoyon bo‘lishi mumkin [45.78.83.113]. Yurakdan to‘satdan o‘limlar ko‘proq qari insonlarda kuzatilib, autopsiyada yurak qon-tomirlarida morfologik o‘zgarishlar aniqlaniladi, 35 yoshdan kichik insonlarda yurakdan to‘satdan o‘limlarda morfologik o‘zgarishlar aniqlanmasligi mumkin va u autopsiya-salbiy o‘lim deb ifoda etiladi (100 ming aholiga 0,5-3,7 %ni tashkil etadi) [172].

Bunda yurakning o‘tkazuvchi sistemasini gistologik, gistokimyoviy o‘rganish diagnostikada katta rol o‘ynab, atipik kardiomiotsitlarni autolizi aniqlaniladi [113].

1.2. Yurakdan to'satdan o'limning patomorfologiyasi, patomorfologik diagnostikasi mezonlari.

Autopsiyada TKO'-ning asosiy patologoanatomik o'zgarishlar YuIK-lar belgilariga mos keladi, bunda stenozlanuvchi koronarostenoz, ularni trombozi, mayda va keng skleroz o'chog'lari, yurak bo'shliqlari xajmini ortishi, o'tkir venoz giperemiya, miokard infarkti, kardiomiotsitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentatsiyasi kuzatiladi [44.80.100]. Bu tuzilishli o'zgarishlar yurak geometriyasi o'lchami, bo'shliqlar shakli, mushak massasi va konfiguratsiyasining o'zgarishiga olib keladi. YuE miokardda anatomik o'zgarishlar va trigger faollik bo'lganda yurakdan to'satdan o'limga olib kelishi mumkin [130].

Yurakdan to'satdan o'lim xavfi yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda chap qorincha xaydash fraksiyasining miqdori bilan belgilanadi [50].

Yurak yetishmovchiligini tashxislash va davolash bo'yicha Yevropa ko'rsatmalariga ko'ra, YuSE tarifi bu patofiziologik sindrom bo'lib, u YuQTK oqibatida yurakni nasos vazifasini kamayishiga, gemodinamik o'zgarishlar va yurak faoliyati o'rtasida mos kelmaslik bilan namoyon bo'ladi [72].

Miokard kontrakturasini aks ettiruvchi muhim gemodinamik parametr chap qorinchani xaydash fraksiyasi bo'lib, uning pasayish darajasi sistolik disfunktsiya bilan bog'liq bo'ladi. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi normal xaydash fraksiyasi qiymatlarida ham YuSE rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi diastola paytida chap qorincha devorining bo'shashish qobiliyatini yo'qotish, chap qorincha to'ldirish bosimining oshishi bilan tavsiflanadi va yurak yetishmovchiligining eng erta ko'rinishlaridan biri hisoblanadi [73]. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi holatiga bo'lmacha bo'shlig'ining hajmi va o'lchami, qon oqimining tezligi tasir qiladi. Chap bo'lmacha to'lishning ko'payishi bilan uning qisqarish kuchi zarba oqimini keltirib chiqaradi, bu chap qorinchani to'ldirish tezligini va keyingi bosqichlarni o'zgartiradi [6].

Remodellatirilgan yurak sindromi (yurakni konfiguratsiyasi, o'lchami, xajmi, bo'shlig'i xajmini o'zgarishi) ikkita fazani o'z ichiga oladi: 1-moslashish fazasi

(kompensatsiya) uchun devorlar kuchining pasayishi bilan miokard gipertrofiyasi (Laplas qonuni bo'yicha) va zarba hajmining ortishi bilan bo'shliq dilatatsiyasi (Frank-Starling qonuni bo'yicha); 2-dezadaptatsiya fazasi uchun (dekompensatsiya) miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining ortishi; kapillyarlar soni va ishemiyaning kamayishi; qisqaruvchanlikning pasayishi; aritmogenezga xosdir. Tomirlarni remodellanishi ichki (tomirlar diametrining kamayishi) va tashqi (tomir diametrining oshishi), gipotrofik (tomir devorlarida materialning kamayishida) va gipertrofik (devor komponentlari gipertrofiyasining mavjudligi) bilan namoyon bo'ladi. Yurakdan to'satdan o'limlarda ichki va gipertrofik remodellashtirish muhim ahamiyatga ega bo'ladi [93.94]. Gipertenziya bilan og'rikan keksa va qari bemorlarda konsentrik chap qorincha gipertrofiyasi ustunlik qilishi kuzatiladi [12].

Miokard to'qimasini remodellashtirilishi-moslanuvchan jarayon bo'lib, patologiyada kardiomiotsitlarni maksimal ishlashi uchun ularda struktur va funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi [4].

Chap qorincha qayta qurishning turlari, shakllanishi mexanizmi ko'plab omillarga, asosan gemodinamik va neyrohumoral omillarga bog'liq [23].

Miokardni qayta qurish dastlab kompensatsion xarakterga ega, ammo keyinchalik qoldiq qon hajmining oshishi chap qorincha bo'shlig'ining yanada kengayishiga olib keladi [56.70]. Qayta qurish jarayonida kardiomiotsitlar, fibroblastlar va kollagen tolalar ishtirok etadi.

Ba'zida qorinchalararo va chap qorincha orqa devorining assimetrik gipertrofiyasi rivojlanadi [157].

Miokardning qayta quyilishi ikki o'lchovli ekokardiografiya, magnit-rezonans tomografiya va radionuklid ventrikulografiya orqali aniqlanadi. Eng keng tarqalgan usul - exokardiografiya. Chap qorinchaning geometrik parametrlarini baholash uchun chap qorinchaning chiziqli o'lchamlari, xajmiy ko'rsatkichlar, sferiklik indeksi va mahalliy kontraktillikning buzilishi indeksi o'lchovlari olinadi. Yurakdan to'satdan o'limida chap qorincha morfologik geometriyasi normal holatda ham, remodellashtirish jarayonida ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Qorinchaning normal ellipsimon ko'rinishini yo'qotishi - yurak shikastlanishining erta belgisi hisoblanadi.

Yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishi asosida yotuvchi tanatogenez mexanizmlar - qorinchalar fibrillyatsiyasi va qaltirashi, asistoliya va elektromexanik dissotsiatsiya hisoblanadi. Yurakdan to'satdan o'limlar rivojlanishi uchun uchta tarkib: (P.Kumel "uchburchagi"): zaif (nostabil) miokardning mavjudligi, triggerlar (taxikardiya, ekstrasistoliya) harakati, modulyatorlar (vegetativ nerv tizimi disfunktsiyasi) ta'siri zarur hisoblanadi.

Yurakning asistolik to'xtashi to'qimani keng shikastlanishida kuzatiladi (infarktlar, stenokardiyani qaytalanuvchi xurujlari). Katta bo'lmagan morfologik o'zgarishlarda yurakning to'satdan ishlashdan to'xtashi, qorinchalar fibrillyatsiyasi rivojlanishi bilan bog'liq bo'ladi.

Sportchilarda kanalopatiyalar, miokard gipertrofiyasi - qorinchalar ekstrasistoliyasi va gipersimpatikotoniya bilan aloqador bo'ladi [29].

Yurakdan to'satdan o'limning namoyon bo'lishida kardiomitsitlarni to'liqsimon kechishi, degeneratsiyasi, fragmentatsiyasi, giperrelaksatsiyasi, sitolizi va autolizi miokardni keng ishemik shikastlanishida namoyon bo'ladi. Ishemiya eng informativ belgisi bu kardiomitsitlar sarkomerlarini cho'zilishi, xajmini ortishidir, bunda to'q disklar kengligi ortib, yorqin disklar bilan tenglashadi yoki ulardan ham o'tadi [112.133].

Miokardda o'tkir koronar sindrom morfologik mezonlarining diagnostik ahamiyatligi dastlabki 4-8 soatlarda eritrotsitlar stazi bilan kapillyarlarning paralitik kengayishida gemodinamik buzilishlar hisoblanadi. 10-12 soatdan keyin diapadez qon quyilishlar, mayda tomirlarda leykotsitlarning chekkada turishi yuzaga keladi. 24 soatdan so'ng tomir devorlari eritrotsitlarni gomogenlashgan to'plami bilan to'ladi. Infarkt o'chog'ini periferiyasi bo'ylab segment yadroli leykotsitlar chiqishi kuzatiladi.

Yurakdan to'satdan o'limlarda ishemiya soxalarini gistologik tekshirishlarda aniqlashda Li usuli bo'yab tekshiriladi, bunda nekroz soxasi qizil rangga, nekrobiotik soxalar sariq rangga bo'yaladi. Gematoksilin va eozin bilan

bo'yalganda kontraktur shikastlanish zonalari intensiv pushti rangga kiradi. Polyarizatsion mikroskopiya kontraktur shikastlanishlar shikastlanish darajasi bilan farqlanadi: 1- va 2-darajalar I disklar ingichkalashishi hisobiga (izotoplarni) A-disklarni (anizotroplarni) yaqinlashishi bilan xarakterlanadi; 3-daraja kontrakturalari I-disklarning to'liq yo'qolishi va A-disklarning yaxlit konglomeratiga qo'shib ketishi bilan xarakterlanadi va ular yorqin yorug'likdagi qismlarga ega bo'ladi.

Hujayra ichi miositolizining morfologik mezonlari miofibrillarni fokal yoki total shikastlanishi hisoblanadi.

Miokardni parchalanishi anizotrop substansiyada ko'plab shikastlangan tuzilmalar mavjudligi bilan xarakterlanadi. Miokardning o'tkir ishemiyasiga kapillyarlar mikrotsirkulyator o'zanini notekis to'laqlonliligini buzilishi va stazlar bilan namoyon bo'lishi ham kiradi. Yurakdan to'satdan o'limning morfologik belgilariga miokard ishemiyasi soxasida turli yo'nalishdagi ikkita jarayonlarni qo'shilishi - kontraktur shikastlanishlar va sarkomerlar giperrelaksatsiya bilan kechuvchi ishemiya reperfuziyasi ham kiradi, ular polyarizatsion mikroskopiya yordamida aniqlanadi. Tarqalgan reperfuziya soxasini paydo bo'lishi ishemiya soxasida koronar qon oqimining tiklanganligini bildiradi. Hozirgi vaqtda to'satdan yurak o'limida qorinchalar fibrillyatsiyasini indutsirlovchi mexanizmi sifatida ishemiyalangan miokard reperfuziyasi fenomenini ko'rib chiqishga asos bo'ladi.

Koronar arteriyalarning stenozlovchi aterosklerozi yurakdan to'satdan o'limning obligat belgisi hisoblanadi va YuIK-lardan to'satdan vafot etganlarning 90% dan ko'pida uchraydi.

Koronar arteriyalarning proksimal qismida joylashgan aterosklerotik o'zgarishlar ko'pincha asoratli bo'ladi, ular endoteliyni shikastlanish belgilari va tomirlar bo'shlig'ida okklyuziyalovchi tromblar hosil bo'lishi (5-24% holatlarda) bilan kuzatiladi. 34-82% o'lganlar orasida yurakning o'tkazuvchi yo'llarida chandiqli to'qimalarning joylashishi bilan kardioskleroz aniqlanadi.

Yoshlar orasida stenozlovchi ateroskleroz yurakdan to'satdan o'lim genezida kuzatilmasligi mumkin, ammo ularda asosiy koronar arteriyalar spazmi muhim bo'lishi mumkin (Prinzmetal stenokardiyasi).

Koronar arteriyalarining yurakdan to'satdan o'limda stenoz darajasi, miokard fibrozi darajasi bilan o'zaro bog'liq bo'lib, bu yerda fibroz qismlari joylashuvi obstruktiv o'zgargan arteriya basseyni bilan mos tushadi [80].

Yurakdan to'satdan o'lim - yirik o'choqli kardioskleroz chastotasi ma'lumotlariga qarama - qarshi kuzatiladi (34-82% holatgacha). U ko'pincha qorinchalararo pardada joylashadi, bu esa o'tkazuvchan tizimga patologik jarayonning jalb etilganligiga guvohlik beradi, chunki o'tkazuvchanlik tizimining tuzilishi aynan mana shu qismda joylashgan bo'ladi.

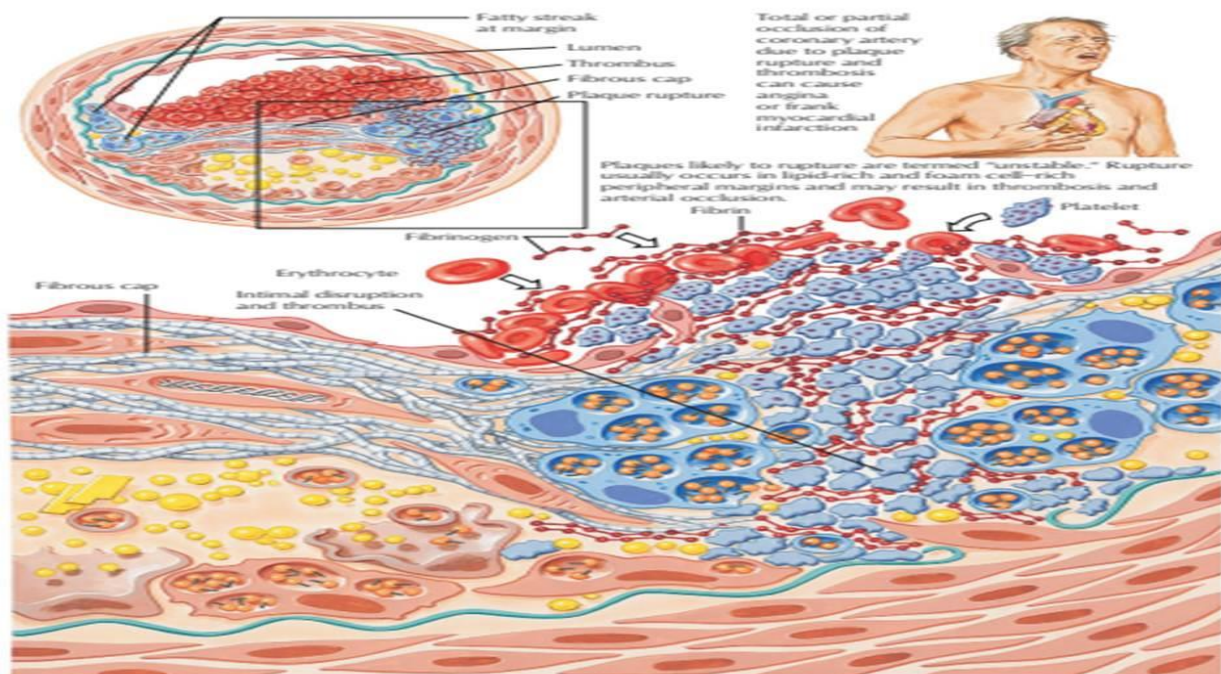
Koronar arteriyalarining okklyuzion trombozi 10-15% holatlarda uchraydi, bunda ateromatoz pilakchalarni yorilishi, devoroldi va obturatsiyalangan tromblar aniqlangan [81].

A.M. Vixert va B. Laun rahbarligida 100 ta to'satdan o'lim holatlarida yurakning gistologik tadqiqoti o'tkazilgan. 98% holatda o'lganlar 30 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan erkaklar (o'rtacha yosh 48 yosh). Ularni 98% da bitta yoki bir nechta koronar arteriyada stenozlovchi ateroskleroz, 13%da yangi miokard infarkt (MI), 38% postinfarkt kardioskleroz aniqlangan, 24% holatda miokard tomirlarining qon bilan notekis to'lishi ishemiyaning belgisi bo'lib baholangan, 29% holatda miokardning makroskopik o'zgarishlari kuzatilmagan; 18% holatda koronar arteriyalarni yangi trombozi kuzatilgan, 9% tromboz va miokard ishemiyasi (MI) bilan birga kechgan. Yurakdan to'satdan o'lim bilan vafot etgan kishilarda yurakning mikroskopik tadqiqoti o'tkazilganda shu kasalikka xos eski va yangi o'zgarishlar aniqlangan [24. 33. 92].

Eski o'zgarishlar yirik- va mayda o'choqli skleroz sifatida tasniflanadi.

O'lim holati subepikardial koronar arteriyalarida ateromatoz ko'rinishida o'tkir patologiyaning kechishi bilan bog'liq, aterosklerotik pilakchalar, devoroldi va obturatsiyalashgan trombozlar, keyinchalik mikrotromblarni shakllanishi, miokard-da o'tkir o'choqli shikastlanishlarni rivojlanishiga sabab bo'lgan.

Yurakdan to'satdan o'limda miokardning shikastlangan maydoni kritik hajmga yetganda kuzatiladi, bunga prearteriolalar devorining tuzilishli buzilishi, arteriola va gemokapillyarlarning total spazmlar bilan birga kelishi, miokardning qon bilan ta'minlovchi gemo-gistiositar (almashinuv), terminal zvenosini hamda rezistiv tomirlar orasining berkilishi va eritrotsitlar stazi tasdiqlaydi.



Rasm - 10. Yurakdan to'satdan o'limlarda toj tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlar (dekompensirlangan stenoz, aterosklerozning og'irlashuvlari). Xarakterli klinik simptomatikasi.

Natijada qon bilan ta'minlanishda garchi lokal bo'lsa, ham o'choqli uzilish sodir bo'ladi, kardiomiotsitlarni trofikasi va oksigenatsiyasi buzilishi sodir bo'ladi. Miokardning metabolik, energetik va inotrop faolligi dezintegratsiyasi kuzatiladi. Ushbu bemorda kislorodli va metabolik - energetik disbalans - bo'lmachalar paroksiz-mal fibrillyatsiyasini paydo bo'lishiga sabab bo'ladi, yurakdan to'satdan o'lim bilan tugaydi [105.155.160].

Yosh kattalashgan sari simpatik innervatsiya involyusion o'zgarishlarini ahamiyati ortib boradi. Adrenergik boshlang'ich reaktiv o'zgarishlari destruktiv o'zgarishlarga o'tadi. Ateroskleroz paydo bo'lganida jarayon kuchayib boradi.

Yurakning refleksogen sinokarotid sohalarida to'satdan vafot etgan odamlarni autopsiyasida, mielin tolalari va retseptorlarida nafaqat reaktiv, balki degenerativ

o'zgarishlar ham aniqlanadi. Bu jarayonlar "to'satdan" o'lim boshlanishidan kamida 48 soat oldin boshlanadi va yurak fibrilyatsiyasi bilan tugaydi. Avtonom innervatsiyadagi o'zgarishlar yurak qon tomir va endokrin tizimlar trofizmida ortib borayotgan buzilishlarga olib keladi.

Hayot uchun xavfli aritmiyalarga olib keladigan eng erta jarayon miokardning simpatik innervatsiyasining buzilishi hisoblanadi.

Keksa odamlarda yurakdan to'satdan o'lim bilan kasallanishning ko'payishi va yurak to'qimalarining simpatik nerv tutamlarining yoshga bog'liq involyusiyasi o'rtasida chambarchas bog'liqlik mavjud [9]. Yurakdagi simpatik nerv tolalari mielin qobig'ini yemirilishi, miokard va toj tomirlarida o'zgarishlarga parallel rivojlanib, o'tkazuvchalikni buzilishi va fibrilyatsiya rivojlanishiga sabab bo'ladi [126].

Yurakdan to'satdan o'limda adrenergik mediatorlarini kamayishi miokard adrenoretseptorlarini qon katexolaminlariga sezuvchanligini oshiradi. Tomir tonusi va trofikasini ta'minlovchi nerv ta'sirlarini birlamchi buzilishlari orqasidan visseral patologiyalar kelib chiqadi [121].

Gipertoniya kasalligida buyrak va buyrak usti bezlarida pressor mahsulotlarini ishlab chiqargan holda patologik jarayon tez rivojlanishi, aterosklerozda esa - jigar va qalqonsimon bezning lipidli metabolizmi buzilishi kuzatiladi. Yoshga doir o'zgarishlarning ortishi nerv tizimida organizm to'qimalarini neyrodistrofik buzilishlarini yuzaga keltiradi va natijada vitseral patologiyalar rivojlanishiga, yurakdan to'satdan o'lim sodir bo'lishiga olib keladi. Yurakdan to'satdan o'limda miotsitlarning izometrik qisqarish kuchi ularning adrenoreaktivligini ortishi bilan keskin oshadi.

Yurakdan to'satdan o'limga YuIK kardiomiopatiyalarni simptomsiz kechishi asosiy xavfi xisoblanadi [104].

Patologoanatomik va sud tibbiy ekspertiza tekshirishlarida 2/3 xolatlarda yurak qon tomirlari patologiyasi oldindan mavjudligi, qolgan 1/3 qismida yurakdan to'satdan o'limlarni sababi noaniq bo'lishi kuzatilgan (salbiy autopsiya).

1.3. Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bezdagi patomorfologik o'zgarishlar

Qalqonsimon bez funksional faolligining o'zgarishi yurak qon tomir tizimi faoliyati, jumladan tizimli tomir qarshiligi, yurak chap qorinchaning qonni xaydashi, yurak qisqarish chastotasi, aylanuvchi qon hajmi singari ko'rsatgichlarining o'zgarishiga olib keladi. Yod tanqisligi inson salomatligiga salbiy ta'sir qiladi [37]. Oxirgi vaqtlarda tireoid bo'lmagan kasalliklarda tireoid statusning o'zgarishi haqidagi muammolar dolzarb bo'lib qolmokda.

Yurak qon tomir patologiyalari va qalqonsimon bezning subklinik disfunktsiya-si va ayniqsa, eutiroid holati o'rtasidagi bog'liqlik haqidagi malumotlar qarama-qarshidir. Diffuz toksik bo'qoqda qalqonsimon bez gormonlari ortiqcha tasir qiladigan asosiy nishon yurak qon tomir tizimidir [131].

Tirotoksikoz fonida yurak qon tomir kasalliklarida dastlab ritm buzilishining rivojlanishi o'lim xavfini ikki baravar oshiradi, kardioembolik insult va yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

Tirotoksik kardiomiopatiya bez gormonlarini yurak tuzilmalariga salbiy ta'siri shikastlanishi oqibatida unda qorinchalar fibrilyatsiyasi, gipertrofiyasi, kengayishi, disfunktsiyasi, o'pka gipertenziyasi bilan namoyon bo'ladi [84].

Bunda kardiomiotsitlarning energiya ishlab chiqaruvchi funksiyasi, hujayra ichidagi metabolizm va miofibrilalarning kontraktil funksiyasi buziladi. Ortiqcha tireoid gormonlarining miokardga tasirining yana bir mexanizmi ijobiy inotrop va xronotrop tasirlardan iborat.

Tireoid gormonlar:

-genomik darajasiga;

-genomik bo'lmagan (to'g'ridan to'g'ri) - membranalarga, sarkoplazmatik retikulum va mitoxondriyaga;

-periferik sirkulyatsiyaga (tomirlarni kengaytiruvchi ta'siri, yurak chap qorinchasini qonni xaydashi, ta'sir qiluvchi yuklamalardan oldin va keyingi o'zgarishlar) ta'sir ko'rsatadi.

JSST 2001 yilda bo'qoqlarning quyidagi tasnifini tavsiya qildi:

1) 0-daraja - bo‘qoq yo‘q (qalqonsimon bezning har bir bo‘lagining hajmi subektning bosh barmog‘ining distal qismining hajmidan oshmaydi);

2) 1-daraja - bo‘qoq paypaslanadi, lekin bo‘yinning normal holatida ko‘rinmasligi mumkin, qalqonsimon bez tugunlari mavjud;

3) 2-daraja - bo‘yinning normal holatida bo‘qoq aniq ko‘rinadi.

Farqlaniladi:

-diffuz bo‘qoq (qalqonsimon bezdagi diffuz o‘zgarishlar, funksiyasi saqlanib qolgan);

-bitta tugunli bo‘qoq (qalqonsimon bezdagi yagona kapsula bilan shakllanish - bu yakka tugun);

-ko‘p tugunli bo‘qoq (bir-biriga birlashtirilmagan bir nechta kapsula bilan shakllangan tugunlar);

-konglomerat tugunli bo‘qoq (bir-biri bilan birlashgan va konglomerat hosil qiluvchi bir nechta kapsula bilan shakllangan tugunlar);

-diffuz nodulyar bo‘qoq (aralash, qalqonsimon bezdagi diffuz o‘zgarishlar fonida tugunlar paydo bo‘lganda) [107.151].

Qalqonsimon bezning tireoid gormonlari har xil ekstremal holatlarda organizmda kuzatiladigan moslashuvchan - kompensator va patologik jarayonlarda faol ishtirok etadi [61.105.116].

So‘nggi yillarda inson tanasida yuzaga keladigan har qanday stress reaksiyalar qalqonsimon bez morfofunktsional holatining o‘zgarishi bilan kechishi aniqlangan. Bu tireoid statusning funksional tartibsizligi (buzilishi) eutireoid zaiflik sindromi bilan ifodalanadi, u miokard infarktlarida uni og‘ir kechishi va yomon oqibatlarini ortishi sabab bo‘ladi [1.21.36.39.116.134].

Eutireoid zaiflik sindromi kompensator - adaptiv reaksiyalarda inson tanasida energiya iste‘molini kamaytirishi yoki aks ta‘sir ko‘rsatib, gipotireozni kuchaytiradi, shikastlanishlarga olib keladi [61.106].

Qalqonsimon bezning disfunktsional holati va tireoid gormonlarining yetishmasligi oksidlovchi fosforlanish tezligini pasayishiga, moddalar almashinuvini pasayishiga, kislorod yutilishini kamayishiga, nordon birikmalar

miqdorini ortishiga olib keladi, oqibatda giperxolesterinemiya; giperlipidemiya va dislipidemiya; aterogenlik indeksining oshishi; koagulyatsion va mikrosirkulyator buzilishlar; turli yurak qon tomir va serebrovaskulyar kasalliklarni rivojlanishiga sabab bo'ladi [149.168]. Bunda YuIK o'tkir shakli patogenezida, diagnostikasi va davolash taktikasi aniqlashda quyidagilar muhim bo'ladi:

- YuIK o'tkir davrida qalqonsimon bezda kompensator moslanish jarayonlari bosqichlari avjlanadi.

- qalqonsimon bez sekretor va rezorbtiv faolligining morfologik belgilari miokardning shikastlanish bosqichi bilan paralell kuzatiladi.

- miokard infarktida qalqonsimon bezning tugunli shikastlanishi tireoid parenximadan farqli o'laroq funksional faoliyatning morfologik belgilari yo'qligi bilan tavsiflanadi.

- miokard infarktning o'tkir davriga follikulyar apparat va qalqonsimon bezning qon tomirli kapillyar tarmog'ining tiklanishi xos bo'lib, qalqonsimon bezning funksional holatini aks ettiradi va asosiy kasallik patogenezining bir qismini tashkil qiladi.

- tadqiqotlar natijalari tireoid bo'lmagan yurak qon tomir patologiyasi (yurak ishemik kasalligining o'tkir shakli) bilan bemorlarning dastlabki tireoid statusi va yurak ishemik kasalligining o'tkir shakli rivojlanishida qalqonsimon bezning morfofunktsional holati dinamikasini uzviy bog'liqligini ko'rsatadi [61.149].

Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida bemorlarda yurak yetishmovchiligining kelib chiqish xavfi yuqori (>10 mEd/l) va past ($<0,10$ mEd/l) ko'rsatkichga ega bo'ladi [84].

Tireoid va tireoid bo'lmagan patologiya o'rtasidagi munosabatlar, YuIK o'tkir shakllarida bemorlar qonida qalqonsimon bezning tireoid gormonlari (T3 va T4) va qondagi gipofiz tireotrop gormoni tarkibini aniqlanganda ushbu ko'rsatkichlarda ishonchli va doimiy o'zgarishlar kuzatilgan, lekin bunday o'zgarishlar xarakteri bo'yicha aniq ma'lumotlar bir-biriga zid bo'lishi qayd etilgan [20. 51.82].

Adabiyotlarda miokard infarktida qalqonsimon bezda KMJ-lar bezni sekretor va rezorbtiv faoliyati o'zgarishlari bezda funksional faollikning morfologik belgilari kuzatilmasligi, qalqonsimon bezning follikulyar apparati va kapillyar tarmog'ini morfologik qayta tuzilishi uni funksional holatidagi o'zgarishlarni aks ettirishi qayd etilgan.

O'tgan asrning ikkinchi yarmiga tegishli bo'lgan ko'plab mualliflar ishlari qalqonsimon bez funksional morfologiyasi normal va patologik holatlariga bag'ishlangan [18.19.25.61.8.116].

Tireoid to'qimaning turli tuzilishlari holati, uning diapazoni moslashuvchan kompensator imkoniyatlarida aniqlanadi, har qaysi aniq hududda ekologik vaziyatga to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik bo'lishi aniqlangan [108].

Shu bilan birga, tireoid va tiroid bo'lmagan patologiya o'rtasidagi munosabatlar masalasi juda dolzarb bo'lib qolmoqda. So'nggi o'n yilliklarda tireoid bo'lmagan kasalliklarda tireoid holatning o'zgarishi bo'yicha yangi ma'lumotlar olingan [26.84.85].

Eutireoid patologiya sindromi (EPS) strukturaviy va organik buzilishlarsiz qalqonsimon bezning gormonal holatidagi o'zgarishlarni anglatadi. Eutireoid patologiya 1) T3 kam 2) T4 kam 3) T4 yuqori sindromlar bilan namoyon bo'ladi. Nisbatan ko'proq T3 kam sindrom kuzatilib, u qondagi normal T4 darajasi bilan umumiy T3ning kamayishi bilan tavsiflanadi va somatik patologiyasi bo'lgan bemorlarning 70%da kuzatilishi mumkin. Past T3 sindromi T4 5-monodeyodinatsiyaning pasayishi bilan birga keladi, eutireoid patologiya sindromi esa T4 normal bo'lib qolishi sababli kompensator ravishda ko'tarilmasligi mumkin, faqat T3 tarkibi o'zgaradi.

Past T4 sindromi kamroq uchraydi va umumiy, erkin T3 ning keskin pasayishi, qo'shimcha ravishda qondagi T4ning kamayishi bilan tavsiflanadi. Teskari (faol bo'lmagan) T3 hosil bo'lish tezligi va parchalanish tezligi ham kamayadi.

Yuqori T4 sindromi keksa va qari bemorlarda ko'proq uchraydi. T4 darajasining oshishi qonda tiroksinni bog'laydigan globulinning ko'payishi, jigarda

T4 metabolizmining buzilishi va og‘ir somatik kasalliklarda to‘qimalarning parchalanish mahsulotlarining qalqonsimon bezga ogohlantiruvchi tasiri bilan bog‘liq bo‘ladi.

Eutireoid patologiya sindromi ko‘proq yurak qon tomir kasalliklari bo‘lgan odamlarda uchraydi.

Shu vaqtgacha endemik bo‘qoq xududlarida qalqonsimon bezning funksional o‘zgarishlari va ularning yurakdan to‘satdan o‘limlari o‘rtasidagi bog‘liqligi yetarli darajada o‘rganilmagan. Yurakdan to‘satdan o‘limlarda yosh omili va turli shakldagi bo‘qoqlarning ta’siri, qalqonsimon bez disfunktsiyalarida yuzaga kelgan o‘lim holatlari chastotasi va tabiati aniqlanmagan.

I-BOB BO'YICHA XULOSA:

JSSTga ko'ra to'satdan koronar o'lim (birlamchi yurak tutilishi) yurak ishemik kasalligining bir shakli sifatida guvohlar ishtirokidagi o'lim 1-6 soat ichida sodir bo'ladi, ko'pincha qorincha fibrilatsiyasidan kelib chiqadi.

JSST ma'lumotlariga ko'ra, to'satdan yurak o'limining chastotasi turli mamlakatlarda 100 000 aholiga 19 dan 49% gacha va otopsiyadan o'tkazilgan barcha vafot etgan bemorlarga nisbatan: 30-39 yoshda - 5,9% , 40-49 yoshda - 20,2% - 23%, 50-59 yoshda 56%, 60-69 yosh - 44,7% to'g'ri keladi.

To'satdan koronar o'lim ko'pincha to'satdan erta tongda, shuningdek, kunning birinchi yarmida sodir bo'ladi. Barcha baxtsiz hodisalarning deyarli yarmi ushbu davrda qayd etilgan. Bu davr miyokard ishemiyasi, koronar tromboz, miokard infarkti, miya insultlari epizodlarining cho'qqisini o'z ichiga oladi.

To'satdan yurak o'limining barcha holatlarining 69% uy sharoitida, 18% - ko'chada yoki transportda, 7% - ishda, 6% - boshqa joylarda kuzatiladi. Bu statistik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, to'satdan o'limning deyarli barcha holatlarida birinchi tibbiy yordam to'g'ri tashkil etilgan holda bemorga reanimatsiya yordami ko'rsatilishi mumkin bo'ladi. To'satdan yurak o'limining yoshga bog'liq ikkita turi mavjud: yangi tug'ilgan chaqaloqlarda (hayotning birinchi 6 oyida) va kattalar orasida (45-75 yoshda) (Burch va b. , 1965).

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida to'satdan yurak o'limi 0,1 - 0,3% ni tashkil qiladi. 1 - 13 yoshda to'satdan o'lim holatlarining 5 tadan 1 tasi yurak xastaligi bilan bog'liq bo'ladi; 14-21 yoshda bu ko'rsatkich 30% gacha oshadi. O'rta va keksa yoshdagi to'satdan o'lim holatlarining 88% to'satdan yurak o'limidir. To'satdan yurak o'limi erkaklarda ayollarga qaraganda 4 marta ko'p uchraydi. 45-64 yoshda to'satdan yurak o'limi erkaklarda ayollarga qaraganda 7 marta ko'p qayd etiladi. 65-74 yosh guruhida erkaklar va ayollarda to'satdan yurak o'limining chastotasi 2: 1 nisbatda ifodalanadi. Shunday qilib, to'satdan yurak o'limi yoshi bilan ortadi va erkaklarda ayollarga qaraganda yuqori bo'ladi.

To'satdan yurak o'limining asosiy sabablari (Myerburg, Castellanos, 2001):

- Koronar arteriyalarning aterosklerozi
- Miyokard kislorodga bo'lgan talab va etkazib berishning vaqtinchalik nomutanosibligi bilan kechadigan surunkali ishemik yurak kasalligi
- Koronar arteriyalarning tug'ma patologiyalari
- Koronar arteriyalarning trombozi
- Aterosklerozli yoki aterosklerozsiz koronar arteriyalarning spazmi
- Miokard gipertrofiyasini keltirib chiqaradigan kasalliklar

Yurak yetishmovchiligiga quyidagilar olib keladi:

- miokard kasalliklari (ishemik kardiomiopatiya, idiopatik dilatation kardiomiopatiya, alkogolli kardiomiopatiya, gipertonik dekompensatsiyalangan yurak, postmiyokardit kardioskleroz, o'tkir yurak yetishmovchiligi, miokardning yallig'lanish, o'sma va degenerativ kasalliklari, o'ng vena ventilyatsiyasi yurak ritmining buzilishi, endokardit, miokardit, yurakning tug'ma nuqsonlari).
- Yurakdagi elektrofiziologik jarayonlarning patologiyasi (o'tkazuvchanlik tizimining buzilishlari (Purkinje tizimi fibrozi - birlamchi degeneratsiya yoki Lenegret kasalligi; ikkilamchi fibroz va kalsifikatsiya yoki Lyui kasalligi; o'tkazuvchanlik tizimining postviral fibrozi va b.) QT oralig'ining uzayishi va qisqarishi, ma'lum yoki noma'lum etiologiyali qorincha fibrilatsiyasi, tashqi omillar va markaziy asab tizimining ta'siridan kelib chiqqan elektr beqarorligi miokard aritmiyasi, markaziy asab tizimining ta'siridan kelib chiqqan katexolaminga bog'liq o'limga olib keladigan aritmiya, stressli miokardiyopatiya (sport)).
- Aralash tabiatning sabablari (ekstremal yoki jismoniy stress tufayli to'satdan yurak o'limi, yurak sohasining shikastlanishi, venoz qon qaytishining mexanik obstruksiyasi (o'tkir yurak tamponadasi, massiv o'pka emboliyasi), ajratuvchi aorta anevrizmasi, toksik-metabolik buzilishlar, elektrolitlar,

metabolik kasalliklarning buzilishi • antigistamik ta'sir . boshqa guruhlarning dorilari

➤ Genetik aritmik sindromlar • uzun QT sindromi • Brugada sindromi - ishemiya bo'lmaganda o'ng shoxchalar bloki va ST segmentining ko'tarilishi → polimorfik VT → VF SB, ko'plab mutaxassislarning fikriga ko'ra, yoshlardagi to'satdan, koronar bo'lmagan qisqa muddatli o'limning 50% dan ko'prog'iga " mas'uldir " . taxikardiyalar

➤ Brugada sindromi

➤ yurak ritmining buzilishi sabablariga quyidagilar kiradi: o'limga olib keladigan qorincha taxikardiyalari (70-90%), "piruet" tipidagi polimorf qorincha taxikardiyasi (12,7%), qorincha birlamchi fibrilatsiyasi (8,3%), qorincha fibrilatsiyasining qorincha fibrilatsiyasiga aylanishi (8,3%). bradiyaritmiya, asosan, atriyoventrikulyar bloklar tufayli, 16,5% hollarda aniqlanadi. Birlamchi qorincha asistoliyasi 5-10% SYuIK holatlarida kuzatiladi va darhol qon aylanishining to'xtashiga olib keladi. Asistoliya quyidagilarning oqibati bo'lishi mumkin: atrioventrikulyar blokada yoki sinus tugunining kuchsizligi, ba'zida bitta ekstrasistol yoki bir guruh ekstrasistollardan so'ng, supraventrikulyar yoki qorincha taxikardiyasi, atriyal fibrilatsiya yoki flutter paroksizmi fonida.

QT oralig'ini uzaytirishning tug'ma va orttirilgan shakllari o'limga olib keladigan ritm buzilishining prognozi hisoblanadi. Kechasi va erta tongda intervalning tarqalishining ishonchli o'sishi aniqlandi, bu yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda bu vaqtda to'satdan o'lim xavfini oshirishi mumkin.

Yoshlarda uzoq QT sindromining eng keng tarqalgan shakli bu sindromning mitral qopqoq prolapsasi bilan birikmasidir. QT oralig'ining orttirilgan uzayishi quyidagilar bilan sodir bo'lishi mumkin: o'tkir miokard ishemiyasi va miokard infarkti, aterosklerotik yoki infarktdan keyingi kardioskleroz, kardiomiopatiya bilan, miyo- yoki perikardit fonida va undan keyin, gipokalemiya, gipokalsemiya, gipomagnezemiya, zaharlanishda, xususan, barbituratlar, simob, organofosfatlar bilan).

To'satdan yurak o'limining 80-90% hollarda organik yurak kasalligi aniqlanadi. G'arbiy Evropada to'satdan yurak o'limining 85% koronar yurak kasalligi hisoblanadi. Koronar yurak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda o'limning 50% to'satdan yurak o'limidan kelib chiqadi. 15% hollarda to'satdan yurak o'limi koronar yurak kasalligining birinchi namoyon bo'lishidir.

To'satdan yurak o'limi etiologiyasi: 5% - Organik yurak kasalliklarisiz, 10% - Boshqa organik yurak kasalliklari, 85% - YuIK

To'satdan o'lim • Tadqiqotlar ko'rsatishicha ishemik yurak kasalligi bilan og'rigan bemorlarning hayoti 50-60% hollarda to'satdan tugaydi; boshqa ma'lumotlarga ko'ra, SCD rivojlangan odamlarning 80% gacha ilgari yurak ishemik kasalligining ba'zi ko'rinishlariga ega bo'lgan. Yoshlarda SCD koronar ateroskleroz bo'lmagan taqdirda ham koronar arteriyalarning keskin spazmi tufayli koronarogen genezga ega bo'lishi mumkin. SCDning 200 ta holatini o'rganishda koronar arteriyalarning og'ir stenozida kamida 75% bo'shlig'ini torayishi bilan, ammo miokard infarkti belgilarisiz 83,2% da topildi. Boshqa kuzatuvlarda koronar arteriyalarning og'ir aterosklerozi 36% da aniqlangan. 23% da yurakning o'tkazuvchanlik tizimining anomaliyasi aniqlangan.

Yurak ishemik kasalligida to'satdan o'lim ko'p hollarda to'satdan yurak o'limi yurak ishemik kasalligi tufayli yuzaga kelganligi sababli, yurak ishemik kasalligi uchun deyarli barcha xavf omillari to'satdan o'lim uchun ham xavf omillari bo'ladi. Eng muhim omillar: keksalik, arterial gipertenziya, chap qorincha gipertrofiyasi, tamaki chekish, qonda xolesterinning ko'payishi, ortiqcha tana vazni, nonspesifik elektrokardiografik o'zgarishlari va b.

Infarkt boshlanganidan boshlab dastlabki 72 soat ichida to'satdan yurak o'limining potentsial xavfi 15 dan 20% gacha bo'ladi. To'satdan yurak o'limining eng yuqori xavfi miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarda 3 kundan 8 haftagacha bo'lgan davrda kuzatiladi, kasallikning kechishiga - qorincha taxikardiyasi yoki atriyal fibrilatsiya, • juftlashgan, salvo, qorinchalarni erta ekstrastollari, miokard qisqarish funksiyasining buzilishi (ejeksiyon fraktsiyasi < 30%), anormal yurak ritmi, shu jumladan soatiga 10-30 chastotali

qorincha ekstrasistolalari, bu omillarning kombinatsiyasi to'satdan yurak o'limi xavfini yiliga 20% gacha oshirishga olib keladi.

Fatal ritm buzilishlarining triggerlari:

- Ishemik o'choqlarning paydo bo'lishi.
- Miokardning nekrotik joylarining elektrofiziologik xususiyatlarining o'zgarishi : QT intervalining uzayishi, ektopik qo'zg'alish o'choqlari.
- Qorincha disfunktsiyasining jiddiy buzilishi. Qorincha kontraktil funksiyasining sezilarli pasayishi bilan ekstrasistol 80% gacha → VT → VFda kuzatiladi.
- Elektrolitlar muvozanatining buzilishi: miokard infarkti hujayralarida kaliy va magniy etishmovchiligi (AMI bilan og'rigan bemorlarning 90% magniy etishmovchiligi).
- Nerv regulyatsiyasidagi o'zgarishlar: simpatik-buyrak usti bezlari faoliyatining kuchayishi SCD xavfini oshiradi va aksincha, vegetativ nerv tizimining tonusining oshishi uni kamaytiradi.

Adrenalinni ta'siri: to'satdan ekstremal sharoitlarga moslashish → ↑ favqulodda gormon sifatida adrenalin => keskin ↓ norepinefrin (Na) → ↓ simpatik faoliyatni tartibga solishda uning asosiy roli kuzatiladi. Muhim fiziologik konstanta hisoblangan Na va A o'rtasidagi nisbatga katta ahamiyat beriladi . Odatda, u 5-7 birlikdan oshadi, to'satdan o'limda u birlikka yaqinlashadi. => ↓ nisbati Na / A simpatoadrenal tizim faolligining keskin oshishini ko'rsatadi → miyokarddagi metabolik jarayonlarning faollashishi => • ↑↑ miyokardga erkin yog 'kislotalari oqimi, bu kislorod iste'molining ko'payishi bilan birga keladi. miyokard va oksidlanish va fosforillanishning uzilishiga yordam beradi

Kardiotoksik ta'sirlar: katexolaminlarning ta'siri miyokardning adrenergik ta'sirlarining eng kam miqdori bo'lgan joylarida o'zini namoyon qilishi mumkin. Ektopik qo'zg'aluvchanlik o'choqlarining paydo bo'lishi, miyokardning elektr beqarorligini, yurak aritmiyalarini keltirib chiqaradi.

Fatal ritm buzilishining qo'zg'atuvchi omillari:

Adrenalin, katekolaminlarning ajralib chiqishi orqali to'satdan yurak o'limiga olib keladigan qo'zg'atuvchi omillar orasida psixo-emotsional stress va jismoniy kuch, ya'ni stressli vaziyatlarni ta'kidlashkerak.

Spirтли ichimliklar to'satdan yurak o'limining sababi sifatida:

Spirтли ichimliklar bilan zaharlanish natijasida to'satdan o'lim holatlari 8%-35% gacha kuzatiladi. Spirтли ichimliklar, shuningdek, miyokard infarkti rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri hisoblanadi, ayniqsa 39 yoshgacha bo'lgan shaxslar. $\text{alkogol} \rightarrow \uparrow \text{simpatik-adrenal tizimning tonusi} \rightarrow \uparrow \text{qon va to'qimalarda katekolaminlar, miokard qo'zg'aluvchanligining oshishi, ektopik qo'zg'alish o'choqlarining paydo bo'lishi, gipomagnezemiya, gipokalemiya, fibrilyastiya.}$

Yurakdan to'satdan o'limning seksion diagnostikasini yaxshilanishi qorinchalar fibrilyatsiyasi yurakning ishemik kasalliklarini og'irlashishidan, morfologik identifikatsiyasida gistologik usullardan foydalanish bilan bog'liq bo'lib, miokard ishemiyasida kardial va ekstrakardial tabiatli omillarni trigger roli ishtiroki muhim hisoblanadi. Trigger omillarini ishga tushirish sabablari bo'lib, miokard ishemiyasi, yurak innervatsiyasining buzilishi, miokard metabolizmining tartibsizligi (buzilishi) va b. xizmat qiladi.

Adabiyotlar tahlilida qalqonsimon bez disfunktsiyalarining turli shakllarida yurakdan to'satdan o'limning klinik kechishi va erta tashhislashning o'ziga xosligini aniqlash dolzarb bo'lib, ular yetarlicha o'rganilmagan, hozirga qadar makroskopik va gistologik, gistokimyoviy baholashning diagnostik me'zonlarini o'ziga xosligi va ushbu patologiyalarning kechishi mukammal o'rganilmagan bo'lib, u kech diagnostika va yurakdan to'satdan o'limdan o'lim holatlarining ortishiga asosiy sabablaridan bo'lib qolmoqda, bu patomorfologik tekshirishlardagi diagnostik taktikani takomillashtirish zaruriyatini tug'diradi. Xorijiy, MDH va O'zbekistonda yuqorida aytilgan yurakdan to'satdan o'lim va qalqonsimon bez disfunktsiyalarida o'zaro bog'liqligi o'rganilmagan va u ushbu tadqiqotni olib borishga asos bo'ldi.

II-BOB. QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASIDA TO'SATDAN YURAK O'LIMNI PATOMORFOLOGIYASI TADQIQOT MATERIALI VA FOYDALANILGAN USULLAR

2.1. Tadqiqot materiallarni xarakteristikasi

Ilmiy tadqiqotda 2015-2023 yillar davomida yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan ADTI klinikasi patologoanatomik bo'limi, RPAM va RSTEIM AF morfologiya bo'limida tekshiruvdan o'tkazilgan insonlar yurak va qalqonsimon bezi arxiv materiallari tekshirildi. Jami 75 ta autopsiya bayonnomalari, sud tibbiy xulosalar, sud tibbiy gistologiya materiallari o'rganildi. Yurak va qalqonsimon bezni makro- va mikroskopik o'rganish natijalari hujjatlashtirildi.

Vafot etganlar 20-60 yosh va undan yuqori yoshlar o'rtasida o'rganildi.

Tadqiqotning rejalashtirilgan hajmi xar bir yosh guruhi uchun 10 tadan tadqiqot ob'ektlari olindi (nazorat guruhi, tadqiqot guruhlar (diffuz va tugunli kolloid makro-mikrofollikulyar bo'qoqlar)), erkaklarda ushbu patologiyalarning nisbatan ko'proq kuzatilishini inobatga olgan ularda tekshiruv o'tkazildi. Jami har bir guruhdan 50 tadan miokard va qalqonsimon bez to'qimasi kesimlari tekshirildi.

Tadqiqot uchun 25 ta xolatda yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan insonlarning miokardi va qalqonsimon bezining to'qimalari tekshiruv material bo'lib xizmat qildi (2-jadvalga qarang).

Yurakdan to'satdan o'lim va qalqonsimon bez patologiyasidan vafot etmagan, boshqa sabablardan (yirik kon tomirlarini kesma-sanchma jaroxatlanishlari, ichki qon ketishlar) vafot etgan insonlardan olingan miokard va qalqonsimon bez to'qimalari bu guruhlar uchun nazorat hisoblandi. Autopsiya asosan o'limdan keyin 10-12 soat vaqt davomida amalga oshirildi.

Tadqiqot usullari:

- organometriya - vaznni tortish, hajmni o'lchash;
- umummorfologik tekshirish - gematoksilin va eozin bilan bo'yash;

-gistokimyoviy tekshiruv: biriktiruvchi to‘qimani aniqlash uchun Van - Gizon usuli, mukopolisaxarid aniqlash uchun - ShIK reaksiyasi qo‘llanildi; nerv tolalari o‘rganish uchun kumush tuzlari bilan impregnatsiya qilish.

Jadval-2.

Rejalashtirilgan tadqiqot hajmi.

№	Ob’ektlar	Yosh guruhi	Soni
1	Nazorat guruhi	20-29 yosh	5 ta
		30-39 yosh	5 ta
		40-49 yosh	5 ta
		50-59 yosh	5 ta
		60 yosh va undan yuqori	5 ta
2	Tadqiqot guruhi	20-29 yosh	10 ta
		30-39 yosh	10 ta
		40-49 yosh	10 ta
		50-59 yosh	10 ta
		60 yosh va undan yuqori	10 ta
Jami:			75

To’sa’dan yurakdan o’lim holatlaridagi sud tibbiy ekspertiza tekshiruvlarini na`munalari:

EKSPERT XULOSASI № 58(30.01.2024 yil kungi qaroriga asosan)

Qarordagi voqea tafsiloti: «...Andijon tumani Toshloq MFY Yolg’iz masjid ko’chasida yashagan 30.12.2007 yilda tug’ilgan Abduqaxxorova Maxliyoxon Dilmurod qizi Andijon tuman Chem MFY Bexbudiy ko’chasida joylashgan Andijon XTBga qarashli 71-sonli ixtisoslashtirilgan davlat maktab internatida to’satdan vafot etgan...».

I c h k i t e k s h i r u v:

Yuragi qoramtir-qizg'ish rangli, butunligi saqlangan, o'lchamlari: 26x17x9sm, og'irligi chap tomoni 480gr, o'ng tomoni-570gr, kesib ko'rilganida qizg'ish-pushti rangli, kesilgan soxa siqib ko'rilganida ko'p miqdorda kizg'ish pufakchali ajralma kuzatiladi. Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 12 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi qavati-epikard qalin yog' bilan qoplangan, yurak qorinchalari oldi yuzasida va orqa yuzalarida ko'plab oq dog'lari bor, yurakni o'lchami 13,0x14,0x5,0 sm, vazni 300,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida biroz shalviragan-yumshoqlashgan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i toraygan, o'tkazuvchanligi saqlangan, ichki yuzasi qalinlashgan, kesib ko'rilganda g'irchillash bilan kesilmoqda, yurak kesib ko'rilganida bo'shliqlarida ko'p miqdorda tuk kizil suyuq qon va qon iviqlari mavjud. Yurak parraklanib kesib ko'rilganda mushaklari targ'il rangda, qon bilan ta'minlanishi buzilgan, dag'allashib, chandiqlashgan. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 2,3 sm, o'ng bo'lmachasi esa 1,2 sm. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor.

Sud-tibbiy tashxis: Surunkali yurak ishemik kasalligi, yurak va qon tomirlari aterosklerozi, tutqanoq xastaligi?, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi.

70/2024-sonli sud-gistologik tekshiruv dalolatnomasidan: Yuragida (4ta bulak, 8ta kesma) – epikardda yog' to'qimasini o'sishi, o'chog'li diapidez qon quyilishlar, keng skleroz o'chog'lari, ayrim gurux kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, nekrobiotik uzgarishlari, miokardda mo''tadil venoz to'laqonlilik, perivaskulyar yog' to'qimasini o'sishi, oraliq to'qimasi shishi....

T O' X T A M: surunkali yurak ishemik kasalligi, yurak va toj tomiri aterosklerozi, interstistial pnevmoniya, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi.

EKSPERT XULOSASI № 418 (17.08.2025 yil kungi qaroriga asosan)

Qarordagi voqea tafsiloti: «...Joriy yilning 17 avgust kuni soat 11:30larda Andijon shaxri, Yuksalish MFY, 6-kichik daxa, 8-uy 20-xonadonda yashovchi 10.03.1995 yilda tug'ilgan Xakimova Gulnozaxon Murodjon qizi yashash xonadonida to'satdan vafot etgan...».

Ichki tekshiruv.

Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 13,0 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi qavati-epikard qalin yog' bilan qoplangan, yurak qorinchalari oldi yuzasida va orqa yuzalarida ko'plab oq dog'lari bor, yurakni o'lchami 13,5x14,2x5,5 sm, vazni 350,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida biroz shalviragan-yumshoqlashgan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i toraygan, o'tkazuvchanligi saqlangan, ichki yuzasi qalinlashgan, kesib ko'rilganda g'irchirlash bilan kesilmoqda, yurak kesib ko'rilganida bo'shliqlarida ko'p miqdorda to'q qizil suyuq qon va qon iviqlari mavjud. Yurak parraklanib kesib ko'rilganda mushaklari targ'il rangda, qon bilan ta'minlanishi buzilgan, dag'allashib, chandiqlashgan. Yurakni xordal iplari tortilgan, mushaklari qisqargan, yurakni chap qorincha mushak qavati qalinligi 2,4 sm, chap bo'lmachasi esa 1,2 sm. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir-budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor.

Sud-tibbiy tashxis: Surunkali yurak ishemik kasalligi, yurakni xajmini kattalashishi, yurak va qon tomirlari aterosklerozi, tutqanoq xastaligi?, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi.

653/2025-sonli sud-gistologik tekshiruv dalolatnomasidan: Yuragida (2ta bo'lak, 2ta kesma)- venoz to'laqonlilik, perivaskulyar shish, skleroz, mikrostirkulyator o'zan tomirlarida gemodinamik buzilishlar, oraliq to'qimasi shishi, mayda skleroz, o'chog'lari, o'chog'li yog' to'qimasini o'sishi, ayrim gurux kardiomiostitlarni atrofiyasi, to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, nekrobiotik o'zgarishlari;

T O' X T A M: Surunkali yurak ishemik kasalligi, yurak va toj tomiri aterosklerozi, ayrim gurux kardiomiostitlarni atrofiyasi, o'pka to'qimasida perivaskulyar skleroz, peribronxial skleroz, bosh miyasi va miyachasi to'qimalarida kista xosil bo'lishi, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi.

EKSPERT XULOSASI (№ 08 03.01.2024 yil kungi qaroriga asosan)

Qarorda bayon etilgan voqea tafsiloti: "... Ish xujjatlariga ko'ra, ANDijon shahar Universitet ko'chasida Andijon shahar Andijon MFY 3-g'isht zavod ko'chasi 37-uyda yashagan 19.09.1972 yilda tug'ilgan Xalilov Rustam Ismailovichni murdasi topilgan ...".

Ichki tekshiruv.

Aorta bo'ylama kesib ko'rilganda ichki yuzasi och sarg'imtir rangda, nosilliqlik, xar xil o'lchamli ateromatoz pilakchalar bilan qoplangan, kesib ko'rilganida ovoz chiqarib kesiladi. Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 11 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi epikardi biroz yog' to'qimasi bilan koplangan, yurak o'lchami 12,5x9,5x6,0 sm, vazni 310,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan, yurak ustik kavati yog bilan koplangan, qorincha sohalarida sklerotik o'choqli o'zgarish belgilari mavjud. Yurak kesib ko'rilganda ichki yuzasida suyuq qon mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 3,3 sm, chap qorincha devorini qalinligi esa 0,9 sm. Yurak mushaklari parraklanib kesib ko'rilganda ichki yuzasida o'ng va chap qorincha pastki devorlari mushaklarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari o'sib kirgan, chandiqlashgan xolatda, kesib ko'rilganda ovoz bilan qirsillab kesilmoqda, mushaklarini qon bilan ta'minlanishi buzilgan. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i 3/2 kismi tulgan xolda, aterosklerotik plaskchalar bilan koplangan. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin

aortalarida xam bor. Ayim soxalarida okish rangli biriktiruvchi tukima ipchalari mavjud.

08/2024 yil kungi sud gistologik tekshiruv dalolatnomasidan: yuragida venoz to'laqonlilik, oraliq to'qimasi shishi, mayda skleroz o'chog'lari, ayrim gurux kardiomistitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, nekrobiotik o'zgarishlar, qon tomirida (toj tomirida) aterosklerotik o'zgarishlar.

TO'XTAM: surunkali yurak ishemik kasalligi, yurak toj qon tomirlari aterosklerozi, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, o'ng qo'l kafti ustida shilinmalar”

EKSPERT XULOSASI (№ 205 27.05.2024 yil kungi qaroriga asosan)

Qarorda bayon etilgan voqea tafsiloti: “...Ish hujjatlariga ko'ra, 27.05.2024 yil soat 16-30 lar chamasida, Buloqboshi tumani, Chaqar MFY hududidagi 31-sonli umumta'lim maktabi qoravuli A.Yulchiev maktab hududida vafot etgani aniqlangan. Kelgusida, A.Yulchievning o'limi sabablari va u bilan bogliq boshqa holatlarni aniqlash uchun maxsus bilim zarurligini nazarda tutib, ushbu holat bo'yicha sud-tibbiy ekspertzasi tayinlash lozim bo'ladi...”.

Ichki tekshiruv.

Qalkonsimon bez ulchami 4,2x2,1x1,2 sm, xarakatchan, bez tukimasi kesib kurilganida uzgarishsiz. Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 11 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi epikardi biroz yog' to'qimasi bilan koplangan, yurak o'lchami 12,5x9,5x6,0 sm, vazni 510,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan, yurak ustik kavati yog bilan koplangan, qorincha sohalarida sklerotik o'choqli o'zgarish belgilari mavjud. Yurak kesib ko'rilganda ichki yuzasida suyuq qon mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni chap qorincha mushak qavati qalinligi 3,3 sm, o'ng qorincha devorini qalinligi esa 0,9 sm. Yurak mushaklari parraklanib kesib ko'rilganda ichki yuzasida o'ng va chap qorincha pastki devorlari mushaklarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari o'sib kirgan, chandiqlashgan xolatda, kesib ko'rilganda ovoz bilan qirsillab kesilmoqda,

mushaklarini qon bilan ta'minlanishi buzilgan. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i $3/2$ kismi tulgan xolda, aterosklerotik plaskchalar bilan koplangan. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor. Ayim soxalarida okish rangli biriktiruvchi tukima ipchalari mavjud.

Sud-tibbiy tashxis: surunkali yurak ishemik kasalligi, aorta va yurak qon-tomirlari aterosklerozi, yurak mushaklari kardiosklerozi, chap qorincha devori gipertrofiyasi, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, peshonasida, burun egarida, yuqori labida shilinmalar, yuqori lab shilliq qavatida qon quyilish.

TO'XTAM: surunkali yurak ishemik kasalligi, aorta va yurak qon-tomirlari aterosklerozi, yurak mushaklari kardiosklerozi, chap qorincha devori gipertrofiyasi, o'tkir xolda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, burun egarida, yuqori labida shilinmalar, yuqori lab shilliq qavatida qon quyilish"

EKSPERT XULOSASI (№ 43 25.01.2023 yil kungi qaroriga asosan)

Qarorda bayon etilgan voqea tafsiloti: "... Xo'jaobod tumani Baxrim MFY Barxayot ko'chasi 60-uyda yashovchi 13.04.1958 yilda tug'ilgan Satqulova O'g'ilxon Botirovna muqaddam 15.12.2022 yilda yashash xonadonida is gazidan zaxarlanib, tuman tez tibbiy yordam markazida davolanib, 22.01.2023 yilda xonadoniga ruxsat berilgandan keyin, 25.01.2023 yilda yashash xonadonida vafot etgan ...".

Ichki tekshiruv.

Qalkonsimon bez ulchami 4,3x2,0x1,2 sm, xarakatchan, bez tukimasi kesib kurilganida uzgarishsiz. Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 10 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi epikardi biroz yog' to'qimasi bilan koplangan, yurak ulchami 13,0x9,5x7,5 sm, vazni 320,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan, yurak ustik kavati yog bilan koplangan. Yurakni chap qorincha va o'ng bo'lmacha sohalorida oqargan sohalari mavjud.

Yurak toj tomirlar sohasida oqargan dog'lari mavjud. Yurak kesib ko'rilganda ichki yuzasida qon laxtalari mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 3,2 sm, chap qorincha devorini qalinligi esa 0,9 sm. Yurak mushaklari parraklanib kesib ko'rilganda ichki yuzasida o'ng va chap qorincha pastki devorlari mushaklarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari o'sib kirgan, chandiqlashgan xolatda, kesib ko'rilganda ovozi xamda qiyinchilik bilan qirsillab kesilmoqda, mushaklarini qon bilan ta'minlanishi buzilgan. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i $3/2$ kismi tulgan xolda, aterosklerotik plaskchalar bilan koplangan. Yurakni toj tomirlari sohasidan 2 dona o'lchami 1,0x1,0 sm kattalikda sud gistologiya bo'limiga namunalar olindi, yurakni qolgan qismi butunligicha sud kimyo bo'limiga umumiy zaxarlanishni aniqlash uchun namuna sifatida olindi. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor. Ayrim soxalarida okish rangli biriktiruvchi tukima ipchalari mavjud.

Sud-tibbiy tashxis: umumiy qon tomir va yurak toj tomirlari aterosklerozi, surunkali yurak ishemik kasalligi, disstirkulyator enstefalopatiya, surunkali gastrit, o'tkir xolda yurak qon tomir va o'pka etishmovchiligi etishmovchiligi.

TO'XTAM: surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy qon tomir va yurak toj tomirlari aterosklerozi, disstirkulyator enstefalopatiya, surunkali gastrit, o'tkir xolda yurak qon tomir va o'pka etishmovchiligi etishmovchiligi"

EKSPERT XULOSASI(№ 220 30.05.2023 yil kungi qaroriga asosan)

Qarorda bayon etilgan voqea tafsiloti: "...30.05.2023 yil kuni Oltinko'l tumani IIB navbatchilik qismining bergan xabariga ko'ra Oltinko'l tumani Ulg'ur MFY Uzumzor ko'chasida yashagan 23.10.1941 yilda tug'ilgan fuqaro X.Nurmatov to'satdan vafot etgan..."

Ichki tekshiruv.

Qalkonsimon bez ulchami 4,3x2,0x1,2 sm, xarakatchan, bez tukimasi kesib kurilganida uzgarishsiz. Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 10 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi epikardi biroz yog' to'qimasi bilan koplangan, yurak ulchami 14,0x11,0x6,0 sm, vazni 380,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan, yurak ustik kavati yog bilan koplangan. Yurak toj tomirlar sohasida oqargan dog'lari mavjud. Yurak kesib ko'rilganda ichki yuzasida qon laxtalari mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 3,0 sm, chap qorincha devorini qalinligi esa 0,9 sm. Yurak mushaklari parraklanib kesib ko'rilganda ichki yuzasida o'ng va chap qorincha pastki devorlari mushaklarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari o'sib kirgan, chandiqlashgan xolatda, kesib ko'rilganda ovozli xamda qiyinchilik bilan qirsillab kesilmoqda, mushaklarini qon bilan ta'minlanishi buzilgan. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i $\frac{3}{2}$ kismi tulgan xolda, aterosklerotik plaskchalar bilan koplangan. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor. Ayrim soxalarida okish rangli biriktiruvchi tukima ipchalari mavjud.

Sud-tibbiy tashxis: surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomir aterosklerozi, o'tkir xolda yurak qon-tomir va nafas etishmovchiligi, o'ng yanog'i va o'ng tizza bo'g'imi oldi yuzasida shilinma jarohatlari.

309/23-sonli sud gistologik tekshiruv dalolatnomasidan: xulosa: yuragida venoz to'laqonlilik, o'chokli qon quyilishlar, aterosklerotik mayda o'choqli skleroz, ayrim gurux kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentastiyasi, nekrobiotik o'zgarishlari,

TO'XTAM: 1941 yil tug'ilgan Nurmatov Xayitboyni murdasini sud-tibbiy ekspertizadan o'tkazib, qo'shimcha laboratoriya tekshiruvlari natijalari bilan

tanishib, qarordagi voqea tafsiloti va ekspertiza oldiga qo'yilgan savollarni inobatga olib quyidagi to'xtamga keldim:

1-, 2-, 4-, 5- va 6- savollarga javob: Nurmatov Xayitboyda quyidagilar: “asosiy: surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomir aterosklerozi, interstistial pnevmoniya, asorati: o'tkir xolda yurak qon-tomir va nafas etishmovchiligi, o'ng yanog'i va o'ng tizza bo'g'imi oldi yuzasida shilinma jarohatlari” - aniqlandi.

EKSPERT XULOSASI (№ 285 27.06.2020 yil kungi qaroriga asosan)

Qarordagi voqea tafsiloti: «...2020 yil 15 may kuni soat 05:30 lar chamasida, Shaxobiddinov Dilyorbek Dilmurodjon o'g'li, boshkaruvidagi “KAMAZ” rusumli 60 R 562 AA davlat raqam belgili yuk avtomashinasida, Asaka tuman Bobur MFY Karvonsaroy ko'chasidan o'tgan “Asaka-Marxamat” transport qatnov yo'lining “Asaka” yo'nalishi bo'yicha xarakatlanib ketayotib, yo'nalishi bo'yicha chapdan o'ngga transport qatnov yo'lini kesib o'tayotgan piyoda Aripjonov Yunisni urib yuborib, yo'l transport xodisasi sodir etgan. Mazkur xolat yuzasidan JKning 266-moddasi 1-qismi bilan jinoyat ishi qo'zgatilib, tergov xarakatlari olib borilgan. Jinoyat ishi bo'yicha tergov xarakatlari olib borish davomida, fuqaro Yu.Aripjonov 27.06.2020 yilda yashash xonadonida vafot etgan. Xozirda Yu.Aripjonovning o'limi sabablarini aniqlash madsadida sud tibbiy ekspertizasi tayinlash lozim bo'ladi...».

Ichki tekshiruv.

Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 15 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi qavati-epikard qalin yog' bilan koplangan, yurak o'lchami 13,5x12,0x5,0 sm, vazni 270,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i toraygan, o'tkazuvchanligi saqlangan, ichki yuzasi qalinlashgan, g'irchillash bilan kesilmoqda, yurak kesib ko'rilganida bo'shliqlarida ko'p mikdorda to'q qizil suyuq qon va qon iviqlari mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon

mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 1,0 sm, o'ng bo'lmachasi esa 0,8 sm, chap qorincha devori 1,5 sm. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda xar xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor.

Sud tibbiy tashxis: Yurak ishemik kasalligi. Yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi. Sud gistologik tekshirishda yuragida venoz to'laqlonlilik, oraliq to'qimasini shishi, o'chog'li diapadez qon quyilishlar, miokardda o'chog'li yog' to'qimasini o'sishi, ayrim gurux kardiomiostitlarni gipertrofiyasi, to'liqlinsimon kechishi, fragmentastiyasi.

TO'XTAM: surunkali yurak ishemik kasalligi, yurak qon tomir va aorta atesklerozi, yurak qorincha devorlarini kengayishi, o'choqli pnevmoniya, surunkali gepatit va jigar stirrozi, surunkali pielonefrit, o'tkir yurak qon tomir va o'pka etishmovchiligi;

Ekspert xulosasi (№ 429 18.09.2023 yil kungi qaroriga asosan)

Ekspertiza oldiga quyidagi savollar qo'yilgan:

-Marxum I.Axmedovning tanasida tan jarohatlari bormi? Agarda tan jarohatlari bo'lsa, ularning og'irlik darajasi, etkazilishi uslubi, vaqti va lokalizastiyasi aniqlansin?

-Marxum I.Axmedovning o'limi sababi aniqlansin?

-Marxum I.Axmedovning tan jarohatlari yiqilib tushishi natijasida olgan bo'lishi mumkinmi?

-Marxum I.Axmedov muqaddam surunkali kasalliklar bilan og'riganmi?

-Marxum I.Axmedovning qonida alkogol yoki giyoxvand moddalar mavjudmi?

-Marxum I.Axmedovning tanasida tan jarohatlari bo'lsa, ular o'z-o'ziga etkazilishi yoki yiqilishi natijasida olgan bo'lishi mumkinmi?

Qarorda bayon etilgan voqea tafsiloti: "...Ish xujjatlariga ko'ra 2023 yil 18 sentyabr kuni soat taxminan 14:00 larda Andijon shahar O'zbekim MFY A.Temur shox ko'chasida joylashgan Andijon shahar Penstiya jamg'armasi binosining

ikkinchi etajiga chiqish zinasida fuqaro 16.09.1963 yilda tug'ilgan Axmedov Ilhom Ibragimovich sog'lig'i yomonlashib voqea joyida vafot etganligi aniqlangan...".

Ichki tekshiruv:

Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 10 ml atrofida seroz suyuqlik mavjud, yurakni tashqi epikardi butun yuzasi yog' to'qimasi bilan qoplangan, yurak o'lchami 15,0x11,5x7,0 sm, vazni 450,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida bo'shashgan. Yurak kesib ko'rilganda ichki yuzasida qon laxtalari mavjud. Yurakni xordial iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 0,6 sm, chap qorincha devorini qalinligi esa 3,0 sm. Yurak mushaklari parraklanib kesib ko'rilganda ichki yuzasida o'ng va chap qorincha pastki devorlari mushaklarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari o'sib kirgan, chandiqlashgan holatda, kesib ko'rilganda ovoz bilan qirsillab kesilmoqda, mushaklarini qon bilan ta'minlanishi buzilgan. Chap qorincha devorida to'q qizil rangli o'choqli qon quyilishlar bor. Yurakni o'ng qorincha kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i 3/2 qismi to'lgan holda, aterosklerotik plakchalar bilan qoplangan. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda har xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir-budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor. Ayrim soxalarida oqish rangli biriktiruvchi to'qima ipchalari mavjud.

Sud-tibbiy tashxis: surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomirlari aterosklerozi, o'tkir holda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, boshni tepa-ensa sohasi teri osti qon quyilishi, boshni tepa-ensa sohasida qontalash, o'ng kurak va bel sohalarida shilinmalar.

To'xtam: "surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomirlari aterosklerozi, miokard gipertrofiyasi, o'tkir holda yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, boshni tepa-ensa sohasi teri osti qon quyilishi, boshni tepa-ensa sohasida qontalash, o'ng kurak va bel sohalarida shilinmalar".

EKSPERT XULOSASI (№ 473 01.10.2020 yil kungi qaroriga asosan)

Ekspertiza oldiga hal etish uchun quyidagi savollar qo'yilgan:

a). M.Davlatovning ulimi sababi va vaqti aniqlansin?

b). M.Davlatovda tan jaroxatlari yoki ularning izlari bormi? Agarda, bor bo'lsa, uning ushbu tan jaroxatlarini harakteri, etkazishlik mexanizmi, muddati va og'irlik darajasi aniqlansin?

v). M.Davlatovdagi tan jaroxatlar xayotiy yoki xayotsiz jaroxatligi aniqlansin?

g). M.Davlatovni o'limiga nima sabab bulgan, jumladan ushbu oqava suvda chukib ketganligi natijasida vafot etganmi yoki boshka holatdami?

d). M.Davlatovni olgan tan jaroxati, uzga biron-bir shaxs tomonidan etkazilganmi?

e). M.Davlatovdagi tan jaroxatlarni, u o'ziga o'zi etkazgan bo'lishi, shuningdek, yiqilib tushishi natijasida olgan bo'lishi mumkinmi?

yo). M.Davlatov xayotlik davrida biron-bir kasallik bilan og'riganmi va uning o'limi bilan kasalligi urtasida sababiy bog'liqlik mavjudmi?

j). M.Davlatov spirtli ichimliklar yoki giyoxvand moddalar iste'mol qilganmi?

Qarordagi voqea tafsiloti: «... 2020 yil 1 oktyabr kuni soat 08:30 larda Baliqchi tumani "Matonat" MFY da yashab. 28.04.1961 yilda tug'ilgan, fuqaro Davlatov Mamasoli Urinboevich Matonat MFY o'ramidan oqib o'tgan zovurda suvda cho'kib vafot etgan. Hozirda mazkur holat yuzasidan M.Davlatovning badanida mavjud bo'lgan tan jaroxatlarni etkazilish mexanizmi va og'irlik darajasini aniqlash xamda uning o'lim sabablarini aniqlash uchun maxsus bilim zarurligini nazarda tutib, sudga oid tibbiy ekspertiza tayinlash lozim bo'ladi...».

I c h k i t e k s h i r u v:

Yurak xaltasi butunligi buzilmagan, bo'shlig'ida 12 ml sarg'ish suyuqlik bor, yurakni tashqi qavati-epikard qalin yog' bilan qoplangan, yurak o'lchami 12,0x14,0x7,0 sm, vazni 380,0 gr, yurak ushlab ko'rilganida shalviragan-yumshoqlashgan. Yurakni epikard ustida mayda qon quyilishlar (Tarde dog'lari)

mavjud bo'lib, o'lchamlari 0,1x0,1 sm dan 0,1x0,2 sm gacha. Yurakni o'ng bo'lmachasi soxasida epikard osti xira oqish chandiqqa o'xshash soxa bor bo'lib, o'lchami 1,0x1,5 sm. Shu o'zgarish soxasi atrofida to'q qizil rangli qon quyilgan soxalar mavjud bo'lib, o'lchamlari 0,2x0,3 sm dan 0,2x0,5 sm gacha. Yurakni o'ng qorinchasi kesib ko'rilganida oqish biriktiruvchi to'qima bilan qoplangan, toj tomirlari kesib ko'rilganida bo'shlig'i toraygan, o'tkazuvchanligi saqlangan, ichki yuzasi qalinlashgan, g'irchillash bilan kesilmoqda, yurak kesib ko'rilganida bo'shliqlarida ko'p miqdorda to'q qizil suyuq qon va qon iviqlari mavjud. Yurakni xordal iplari tortilgan, so'rg'ichsimon mushaklari qisqargan, yurakni o'ng qorincha mushak qavati qalinligi 2,1 sm, o'ng bo'lmachasi esa 1,2 sm. Aorta yoyi ichki soxasida ko'p miqdorda har xil o'lchamli va shaklli aterosklerotik pilakchalar bor, yuzasi g'adir- budir, xuddi shunday pilakchalar ko'krak va qorin aortalarida xam bor.

Sud-tibbiy tashxis: surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomirlari aterosklerozi, o'tkir yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, o'ng chakka tepa sohasida teri osti qon quyilishi, ikkala yonoqda lat eb yirtilgan yaralar, chap elka kamari soxasida shilinmalar, chap tizza bo'g'imida qontalash, yuqori nafas yo'llarini suv bilan berkilishi natijasida kelib chiqqan mexanik asfiksiya, cho'kish?.

To'xtam: a)-b)-v)-g)- va yo)- savollarga javob: “surunkali yurak ishemik kasalligi, umumiy arteriya va yurak toj tomirlari aterosklerozi, yurak mushaklari kardiosklerozi, o'tkir yurak qon tomir va nafas etishmovchiligi, o'ng chakka tepa sohasida teri osti qon quyilishi, ikkala yonoqda lat eb yirtilgan yaralar, chap elka kamari soxasida shilinmalar, chap tizza bo'g'imida qontalash”.

2.2. Yurakdan to'satdan o'limda yurak va qalqonsimon bezning makrohamda mikroskopik tekshirishlar.

Yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan insonlar murdalarini yorib tekshirishda barcha a'zolar qatori yurak va qalqonsimon bez vazni o'lchandi, anatomik jihatdan ularning qanday tuzilishga ega ekanligi o'rganildi. Ushbu vizual kuzatuvlar hamda yurakning vazni, o'lchamlari, chap qorincha qalinligini o'lchash, uning me'yor ko'rsatgichlaridan qanday farqi borligini ko'rsatadi va dastlabki xulosani aniqlashga yordam beradi. Ilmiy tadqiqotimizga kiritilgan asosiy guruhlardagi o'zgarishlarni taqqoslash maqsadida 25 ta yurakdan to'satdan o'limda va qalqonsimon bez patologiyasi bo'lmagan sud tibbiy hamda patologoanatomik tekshiruvlardan o'tkazilgan insonlar murdalaridan olingan yurak (miokard) va qalqonsimon bez to'qimalarini nazorat guruhi sifatida olindi. Ularning ko'rsatkichlari ilmiy adabiyotlar ma'lumotlariga mos keladi. Tekshiruvlar sudanlash va planometrik tekshiruv orqali o'rganildi.

Qalqonsimon bez umumiy yorishgacha olinib, tarozida tortildi. Qalqonsimon bezning o'rtacha vazni alohida yosh guruhlari bo'yicha aniqlandi. Har qaysi bez bir nechta bo'laklar bo'yicha kesildi va formalinni 10% neytral bufer eritmasida fiksatsiya qilindi. Material fiksatsiya qilingandan keyin spirtli o'tkazichlardan o'tkazildi va parafinga qotirildi.

Miokard va qalqonsimon bez to'qima bo'laklari alohida-alohida 1,0x1,0 sm kattalikda kesib olinib, fosfat bufer eritmasida tayyorlangan 4%-li neytral formalinga solib qotirildi. Gistologik tekshirishlar uchun chap qorinchaning oldingi va orqa devoridan, cho'qqisidan 2,0 sm yuqoridan, mitral qopqa fibroz halqasidan 2,0 sm pastdan, qorinchalararo to'siqdan kesimlar olindi. Spirt va xloroformda suvi qochirilgandan keyin bo'laklar parafin bloklariga qo'yildi. 5-8 mkm qalinlikdagi to'qima kesmalari gematoksilin va eozin bilan, Van-Gizon, hamda ShIK-reaksiyasi usulida bo'yaldi, nerv tolalari o'rganish uchun kumush tuzlari bilan imregnatsiya qilindi. Mikroskopik o'zgarishlar bayonlashtirildi va kerakli sohalari rasmga olindi.

2.3. Statistik tekshiruv usullari

O'rganilayotgan ko'rsatkichlarning o'rtacha arifmetik miqdorini (M), o'rtacha kvadratik og'ishlarni (σ), o'rtacha standart xatoliklarni (m), nisbiy kattaliklarni (chastota, %) hisobga olgan statistikaning variatsion parametrlari va noparametrik usullaridan foydalanildi. O'rtacha kattaliklarni taqqoslashda olingan o'lchamlarning statistik ahamiyati general dispersiya (F - Fisher mezoni) va tarqalishning me'yorlarini (Ex mezoni bo'yicha) tekshirishda xatoliklar ehtimolligi (P) - ni hisoblagan holda Styudenta (t) mezoni bo'yicha aniqlandi. Qo'lga kiritilgan miqdoriy ma'lumotlarning o'rtacha arifmetik kattaligi va o'rtacha kvadrat xatolik miqdori, ishonchlilik ko'rsatkichini ($P < 0,05$, $P < 0,001$) aniqlash maqsadida statistik ishlov berildi. Sifatliy kattaliklar uchun statistik ahamiyati χ^2 (χ - kvadrat) va z - mezonlari yordamida hisoblandi.

O'rganilayotgan belgilar bo'yicha mos kelish darajasi 5% dan ($P < 0,05$) oshmaganida natijalar ishonchli hisoblanadi.

Ko'rsatkichlardagi farqlar Styudent (t) mezonlari bo'yicha statistik usul bilan hisoblab chiqilgan va $P < 0,05$ da ishonchli deb hisoblangan. Microsoft Office Excel 2010 dasturi yordamida o'rganilgan ko'rsatkichlar dinamikasini aks ettiruvchi diagrammalar va jadvallar tuzildi.

III-BOB. TADQIQOT GURUHIARIDA YURAK VA QALQONSIMON BEZDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

3.1. Nazorat guruhida yurak va qalqonsimon bezdagi morfologik o'zgarishlar

Nazorat guruhida yurakning morfometrik tekshiruvda quyidagi o'rtacha ko'rsatkichlar aniqlandi: yurakning og'irligi $280,4 \pm 9,5$, uzunligi $9,5 \pm 0,2$ sm, kengligi $9 \pm 0,3$ sm, qalinligi $4,8 \pm 0,4$ sm, chap qorincha devorining qalinligi - $1,3 \pm 0,1$ sm, o'ng qorincha devorining qalinligi - $0,4 \pm 0,1$ sm (1 - jadvalga qarang).

Nazorat guruhida kardiomiotsitlarning to'liqinsimon deformatsiyasi $57,3 \pm 3,1\%$, kardiomiotsitlarning dissotsiatsiyasi $64,9 \pm 2,02\%$ ga teng bo'ldi. Chap qorinchadagi kontrakturalar miqdori $64,5 \pm 5,1\%$ ni tashkil etdi. Nazorat guruhida har ikkala qorinchada kardiomiotsitlarning 3 - darajadagi kontraktur shikastlanishlari kuzatildi. Barcha xolatlarda yurak bo'shlig'ida qonning suyuq xolatda bo'lishi qayd etildi. Miositoliz, kardiomiotsitlarning parchalanishi, kariolizis o'rganilgan guruhlarda kuzatilmadi.

Yurakdagi morfometrik o'zgarishlar yurakdan to'satdan o'limlarda ko'rsatkichlarni tadqiqot guruhidan baland bo'lishi ularda rivojlanadigan distrofik, atrofik, gipertrofik, sklerotik o'zgarishlar oqibatida yuzaga keladi, statistik ma'lumotlar bilan tasdiqlandi.

Kardiomiotsitlarning to'liqinsimon kechish miqdori yoshga bog'liq xolda o'rganilganda tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan ko'rsatkichlarni kamroq bo'lishi qayd etildi.

Kardiomiotsitlarni dissotsiatsiyasi miqdori yoshga bog'liq xolda o'rganilganda tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan ko'rsatkichlarni biroz kamroq rivojlanishi aniqlandi.

Yurakning chap qorinchasi kardiomiotsitlarini kontraktil yoshga bog'liq xolda o'rganilganda nazorat guruhidagi ko'rsatkichlar tadqiqot guruhi ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada balandroq bo'lishi kuzatildi.

Chap qorincha devoridagi kontraktil koeffitsientni, to'liqsimon kechishini, dissotsiatsiyani nazorat guruhidan past bo'lishligi yurakdan to'satdan o'limlarda o'tkazuvchi tizimni shikastlanishi, buzilishi, asistoliya va fibrilyatsiyalar natijasi sifatida ko'riladi, statistik ma'lumotlar bilan tasdiqlandi.

Jadval-1

Yurakning morfometrik ko'rsatkichlari (sm)						
№	Og'irligi (g)	Uzun- ligi (sm)	Keng- ligi (sm)	Qalin- ligi (sm)	Chap qorincha devorini qalinligi (sm)	O'ng qorincha devorini qalinligi (sm)
Nazorat Guruhi	280,4±9.5	9,5±0.2	9,0±0.3	4,8±0.4	1,3±0.1	0,4±0.1
Tadqiqot Guruhi	330,0± 3.3***	10,1± 0.2***	9,4± 0.3**	5,2± 0.4*	1,6± 0.1***	0,6± 0.1***

Eslatma: *-P<0.05 ** -P<0.01 ***-P<0.001

Miroskopik miokardda mayda skleroz o'choqlari, kardiomiotsitlarni atrofiyasi bilan namoyon bo'ldi. Atrofiyalangan kardiomiotsitlarda distrofik, nekrobiotik o'zgarishlar, o'chog'li va diffuz interstitsial va perivaskulyar skleroz kuzatildi. Ba'zi kardiomiotsitlar sitoplazmasida yog' kiritmalarini cho'kishi va ortishi ko'rildi.

Nazorat guruhida qalqonsimon bezdagi patomorfologik o'zgarishlar

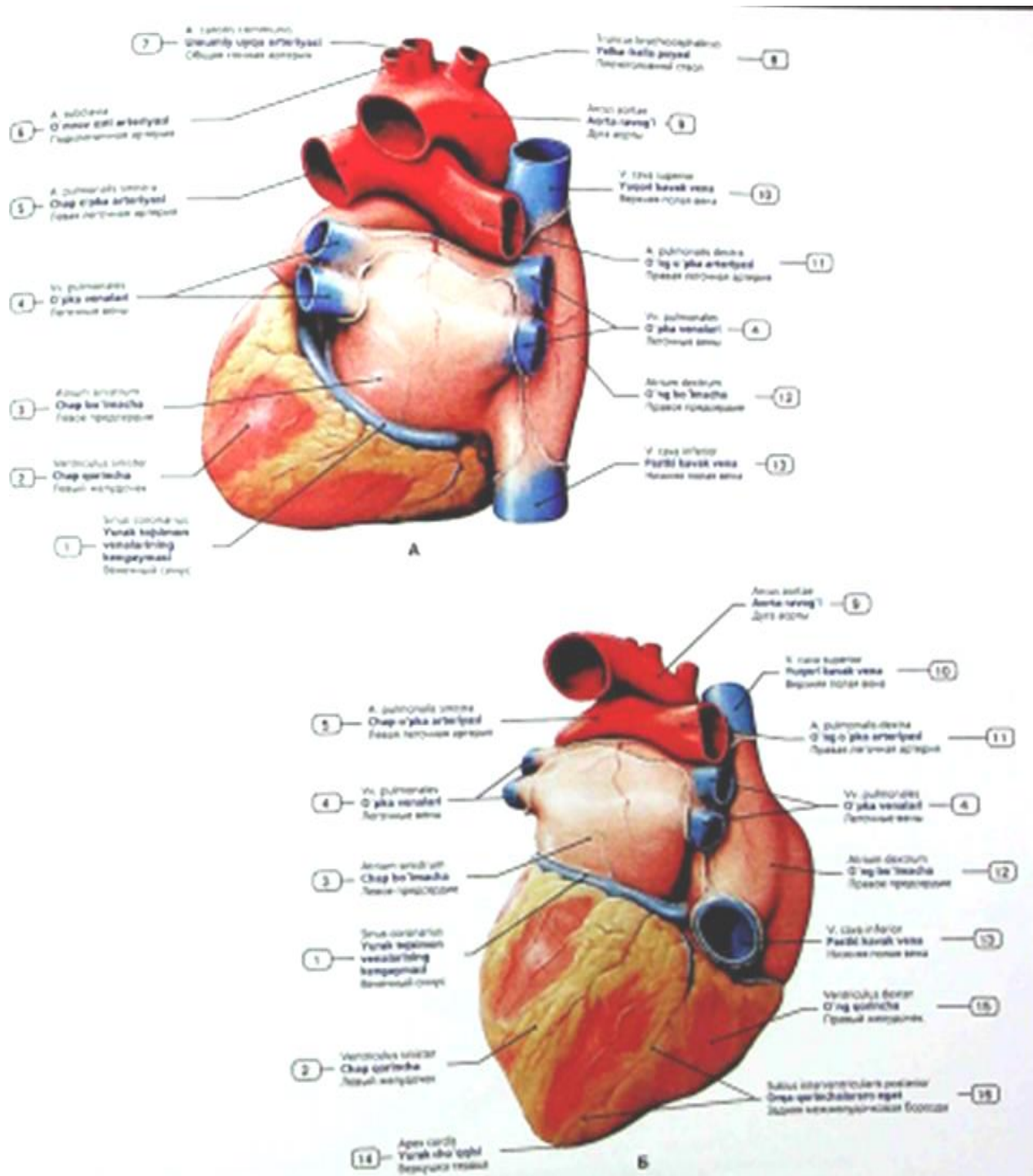
Nazorat guruhida qalqonsimon bez - yupqa biriktiruvchi to'qima qobiqdan, odatiy bo'lak tuzilish ko'rinishdaligi, parenximasi dumaloq yoki biroz oval follikulalardan tashkil topganligi, follikulalararo kolloid bir jinsli, qizg'ish - qirmizi rangda, oz miqdorda vakuolizatsiyalangan. Tireoid epiteliy bir qatorli kubik bo'lib, balandligi yoshga bog'liq xolda o'zgaruvchan bo'lishi, sitoplazmalari bir xilda taqsimlangan RNK granularidan, yadrosi oval, interfollikulyar epiteliy sitoplazmasi pironinofil, yumaloq, stromasi yupqa, biriktiruvchi to'qima, tolali tuzilmalar va tomirlardan tashkil topganligi kuzatildi. Follikulalar diametri yoshga bog'liq xolda o'zgarishi, follikulalaro biriktiruvchi to'qimani yoshga bog'liq qalinligini ortishi, gialinozi, kam xolda o'chog'li limfoid infiltratsiyasi, arterial tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlarni rivojlanishi, yoshga bog'liq involyutiv o'zgarishlar bilan parallel funksional xolatini pasayishi, koloidini qo'yiqlanishi, kamayishi, rezorbsiyasi, follikulalararo to'siqni qalinlashuvi kuzatildi.

30-40 yoshda qalqonsimon bezda funksional faollikni ortishi belgilari (kolloidni rezorbsiyasi, markaziy va periferik vakuolizatsiyasi, follikulyar epiteliyni proliferatsiyasi va sitoplazmasini donadorligi) kuzatildi. 50 yoshdan keyin esa qalqonsimon bezda arterial tomirlari devoridagi aterosklerotik o'zgarishlar xisobiga uni ishemiyasi, skleroz, gialinozi, shunga mos ravishda funksional xolatini pasayishi qayd etildi. Shunga mos ravishda morfometrik ko'rsatkichlari va funksional faolligini pasayishi qayd etildi (1 - jadvalga qarang).

Nazorat guruhida yosh kattalashgan sari qalqonsimon bez tomir devorlarida a'zo ishemiyasi bilan kuzatiluvchi skleroz, qalinlashish kuzatildi.

3.2. Tadqiqot guruhida yurakdagi patomorfologik o'zgarishlar

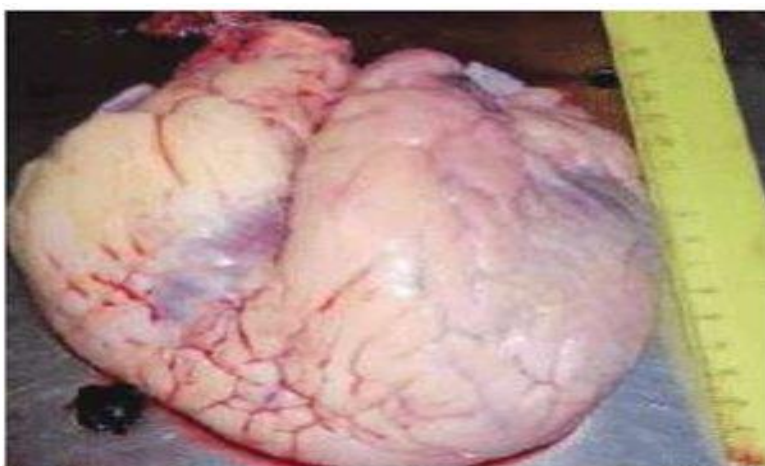
To'satdan yurakdan o'limda yurakda makroskopik miokardda ishemiya belgilari, mayda skleroz o'chog'lari, mikroskopik venoz to'laqonlilik, perivaskulyar skleroz, ishemiya, kardiomiotsitlarni giperkontraktil holati, to'liqinsimon burmalanishi, fuksinofiliasini, fragmentatsiyasi kuzatildi. (10-rasmlarga qarang).



Rasv - 11. Yurakning old (a) va orqa(b) tomon ko'rinishlarini normal topogorafiya.



Rasm – 12. Qalqonsimon bezning normal topografiyasi.

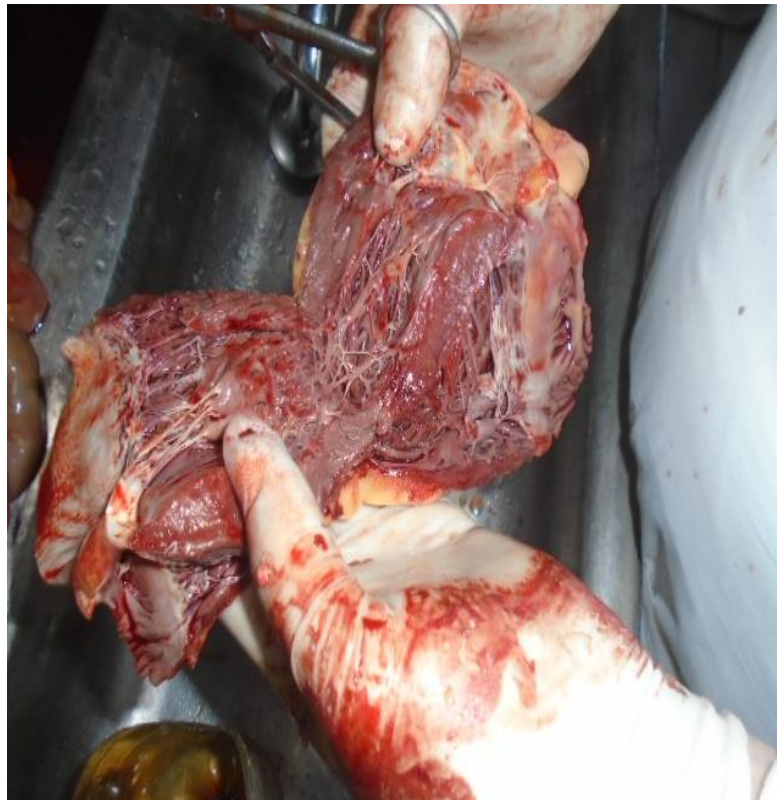


Rasm -13. To'satdan yurakdan o'limda yurakni va aortani makroskopik ko'rinishi.

Sklerotik o'zgarishlar va o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi pasayishi yurakdan to'satdan o'limning asosiy xavfli omili xisoblanadi. To'satdan o'lganlarning ko'pchiligida morfologik tekshirishlarda yurak qon - tomirlarida o'tkir o'zgarishlar kuzatilmadi.



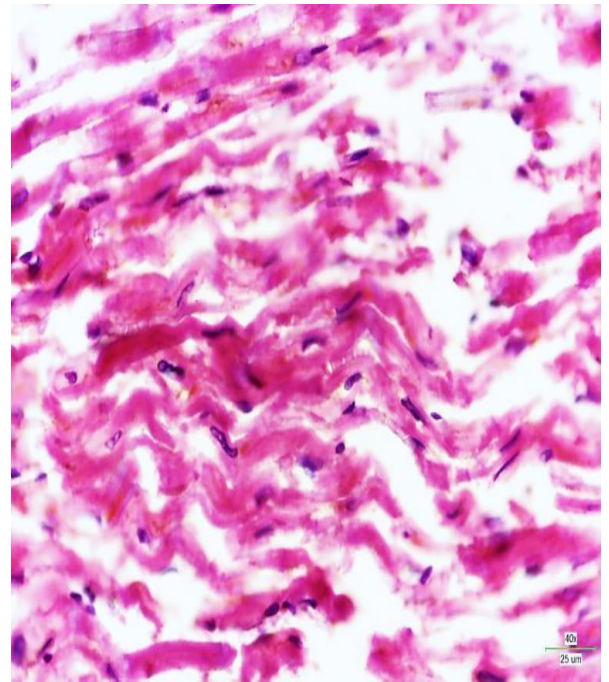
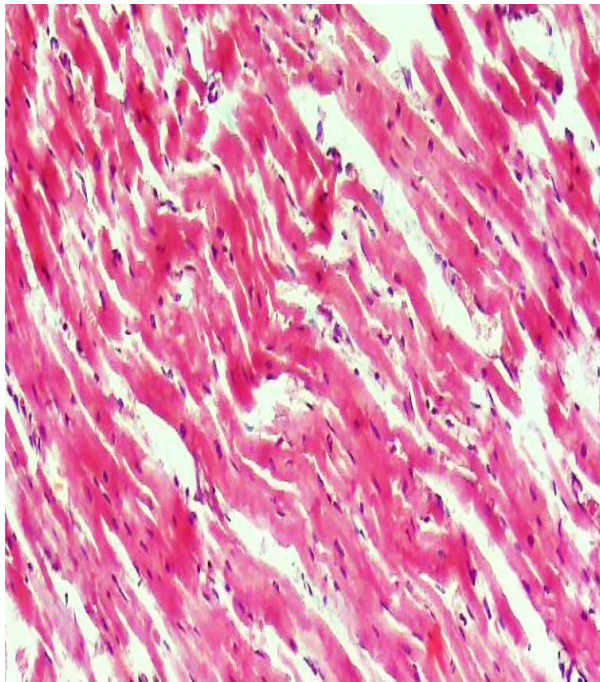
Rasm-14. (a-b) To'satdan yurak o'limida yurakning makroskopik oldi va orqa ko'rinishi.



Rasm-15. To'satdan yurak o'limida yurakning makroskopik ichki ko'rinishi.

Tadqiqot guruhida yurakning morfometrik tekshiruvda ko'rsatkichlari: yurak vazni- $330\pm 3,3$ g ($P<0.001$), uzunligi- $10,1\pm 0,2$ sm ($P<0.001$), kengligi- $9,4\pm 0,3$ sm ($P<0.01$), qalinligi- $5,2\pm 0,4$ sm ($P<0.05$), chap qorincha devorlarining qalinligi- $1,6\pm 0,1$ sm ($P<0.001$), o'ng qorincha devorlarining qalinligi- $0,6\pm 0,1$ sm ($P<0.001$). Ushbu ko'rsatkichlar qiyoslanganda yurakdan to'satdan o'limda nazorat guruhiga nisbatan ular yuqori bo'ldi. Har ikkala qorincha gistologik tekshirilganda kardiomiotsitlarning 2-3-darajadagi kontraktur shikastlanishi ustunligi kuzatildi (10-rasmga qarang).

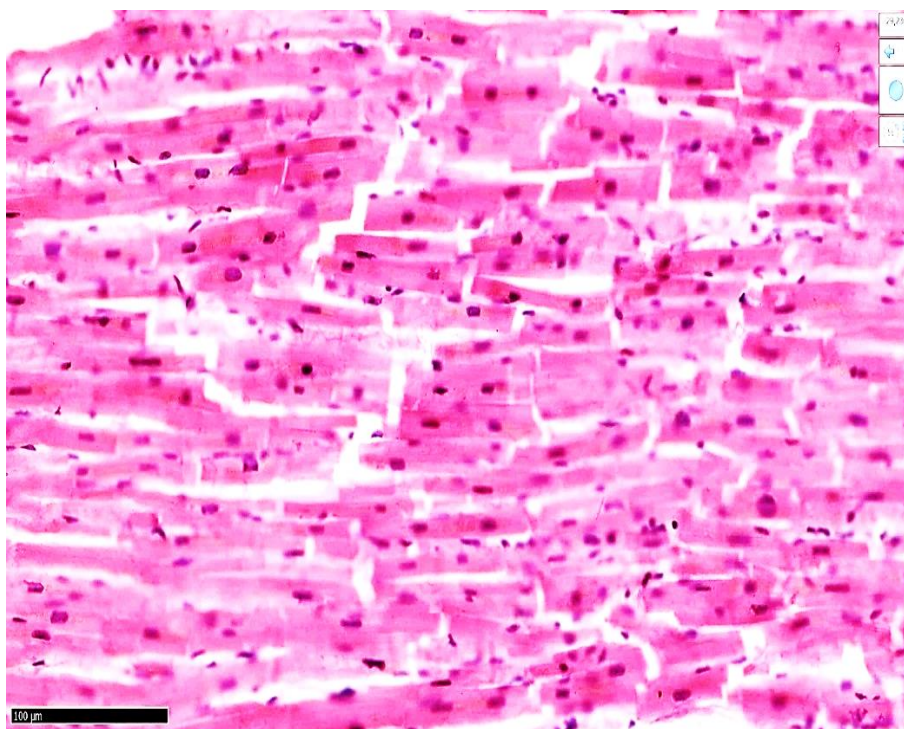
Chap qorinchada kontrakturalar miqdori $53,4\pm 2,0\%$ ($P<0.001$) tashkil qildi. Kontrakturalarni joylashishi ko'pincha chap qorinchaning oldingi, yonbosh va orqa devorlarida, asosan miokardning subendokardial va intramural bo'limlarida aniqlandi.



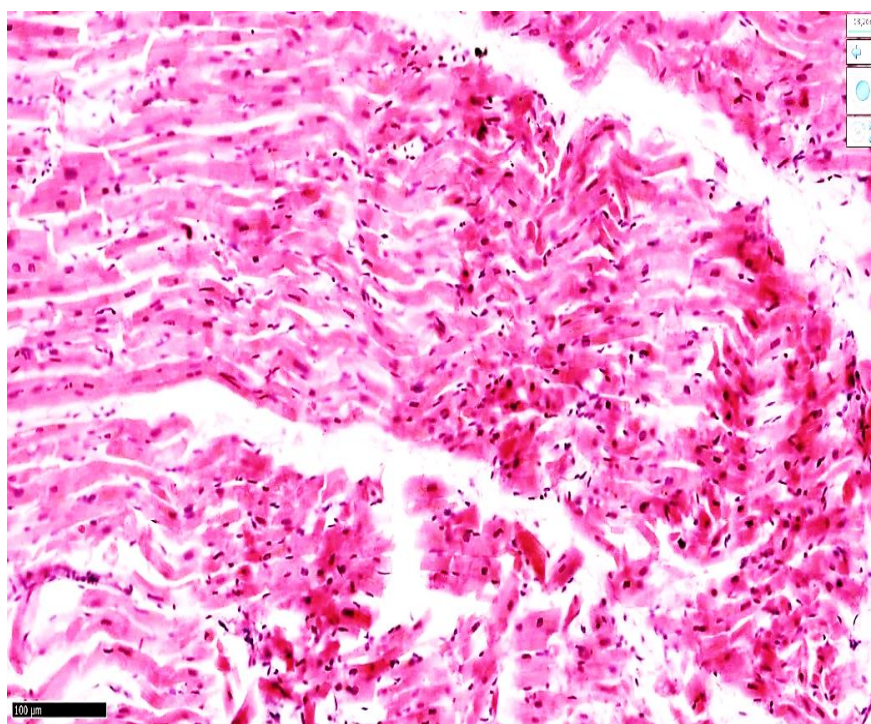
Rasm-16. To'satdan yurak o'limida kardiomiotsitlarning 2-3 darajadagi kontraktur shikastlanishi (30-39 yosh). Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. 4x40 kattalashtirish.

Yurakdan to'satdan o'limda miokardning barcha sohalarida to'liqsimon deformatsiya, shuningdek ko'rishning to'liq maydoni yoki 2/3 qismini egallagan joylashgan disklar sohasidagi kardiomiotsitlar dissotsiatsiyasi belgilarida ifodalandi. To'liqsimon deformatsiya belgilari bilan bo'lgan kardiomiotsitlar miqdori $44,2\pm 1,6\%$ ($P<0.001$), dissotsiatsiya belgilari bilan bo'lgan

kardiomiotsitlar miqdori - $58,7 \pm 2,8\%$ ($P < 0.001$) ni tashkil qildi (10-rasmga qarang).

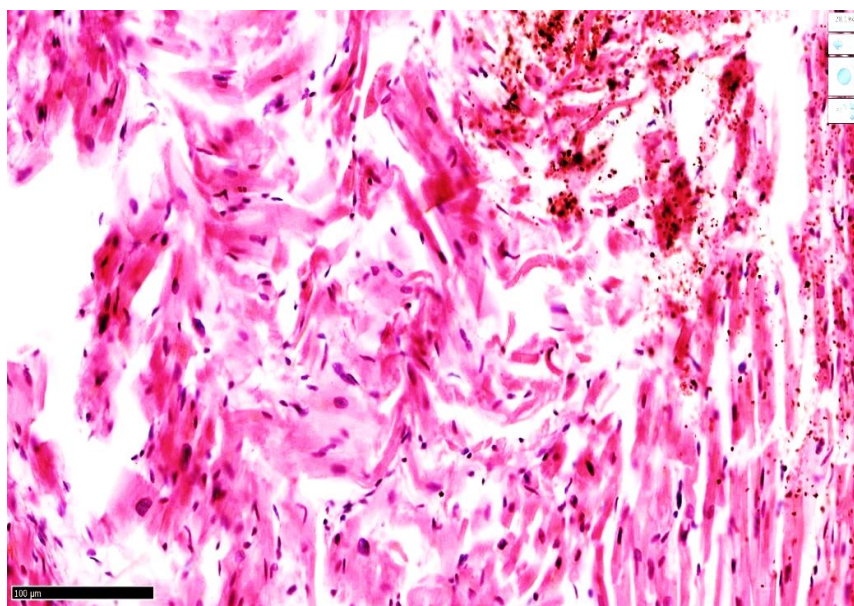


Rasm-17. Miokard. Kardiomiotsitlar oralig'idagi qo'shuvchi disklarning dissosatsiyasi va lizisi. Oraliqda takomil topayotgan interstitsial shishlar. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 10x10.



Rasm-18. To'satdan yurak o'limida kardiomiotsitlarning 2-3 darajadagi kontraktur shikastlanishi (30-39 yosh). Kardiomiostitlar tutumlarining

to'liqsimon deformatsiyasi, massiv dissosatsiya va mioliz o'choqlari aniqlanadi. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 4x10.



Rasm-19. To'satdan yurak o'limida kardiomiotsitlarning 2-3 darajadagi kontraktur shikastlanishi (30-39 yosh). Kardiomiotsitlar tutamlarining to'liqsimon deformatsiyasmi, massiv dissosatsiya, interstitsial shishlar, mioliz o'choqlari aniqlanadi. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 4x10.

Bu jarayonda, to'satdan yurakdan o'limda, miokardda nekroz jarayonidan oldin kardiomiotsitlarning dissotsiasi va o'zaro bog'lovchi disklarning dissosatsiyasi va fibrillyatsiyasi yuzaga kelganligi aniqlandi. Aynan, to'satdan yurakdan o'limlarda, miokardda tutamli to'liqsimon deformatsiya-ning doimiy uchrashi, miokard fibrillyatsiyasining morfologik substrati hisoblanib, aynan, yurak ishemik kasalligidan farqlash uchun xizmat qiladi.

Yuqorida keltirilgan mikrotasvirlarda (13-rasmlarga qarang) miokard kollateral anastamozlari va qo'shuvchi disklarining butunligi buzilishi, morfologik jihatdan miokardning gistioarxitonikasi saqlan-ganligi, miokardda mavjud bo'lgan kapillyar va mayda kalibrli qon tomirlarning keskin to'laonli ko'rinishlari aniqlanmaydi. Bu esa, miokardda mavjud bo'lgan yuqorida tariflangan morflogik belgilarni YuIK-dan farqlash va tashxislashni to'g'ri amalga oshirish va baxolashda muhim mezon bo'lib xizmat qiladi.

Tadqiqot guruhida qalqonsimon bezdagi patomorfologik o'zgarishlar

Farg'ona vodiysi mamlakatimizda endemik bo'qoqni o'rta darajali o'chog'laridan hisoblanadi, o'ziga xos geografik va metreologik sharoitlariga ega. Bunda bo'qoqlarni tarqalishi o'rtacha 32,4%ni tashkil etib, funksional jihatidan gipotireozga moil eutireoid bo'qoqlar («Farg'ona bo'qog'i») - organizmda nerv, yurak-qon tomirlar, suyak, qon yaratish va b. sistemalarda patologik o'zgarishlar bilan birga namoyon bo'ladi.

Bo'qoqni keltirib chiqaruvchi omillari va kompensatsiya jarayonlaridagi morfologik o'zgarishlar - tireoid to'qimani yoshga bog'liq evolyusiyasi fonida yuz berib, u turli yosh guruhlarida turlicha namoyon bo'ladi.

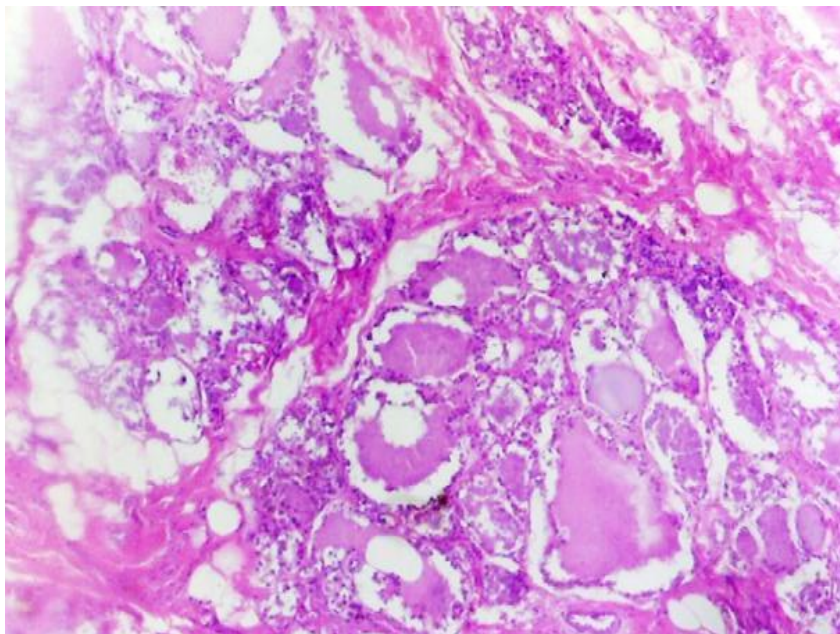
Vodiy aholisida qalqonsimon bezni og'irligi nazorat guruhida o'rtacha 20,2 grammni, diffuz kolloid makrofollikulyar bo'qoqlarda 44,7 gramm tashkil etib, diffuz kolloid mikrofollikulyar bo'qoqlarda 37,3 gramm, tugunli kolloid makrofollikulyar bo'qoqlarda 27,5 gramm, tugunli kolloid mikrofollikulyar bo'qoqlarda esa 30,4 grammni tashkil etdi. «Qalqonsimon bez og'irligini xayotiy o'zgarishi (egriligi)» endemik o'chog'ga bog'liq bo'lib, «bo'qoq xudidi» hisoblanmagan joylarda bu egrilik kamaydi. 40 yoshdan so'ng bo'qoqlar sezilarli ortdi. 60 yoshdan keyin bezni o'rtacha og'irligi 30 grammga yetdi, bu uning yoshga bog'liq involyusiyasi bilan birga davom etdi. Yoshga bog'liq egrilik kompensator-gipertrofiyalar bilan bog'liq bo'ldi.

40 yoshgacha bo'lgan aholida gipotireozga moil eutireoid bo'qoqlar 7,3%-ni, 40 yoshdan katta yoshlilarda esa 21,3%-ni tashkil etdi.

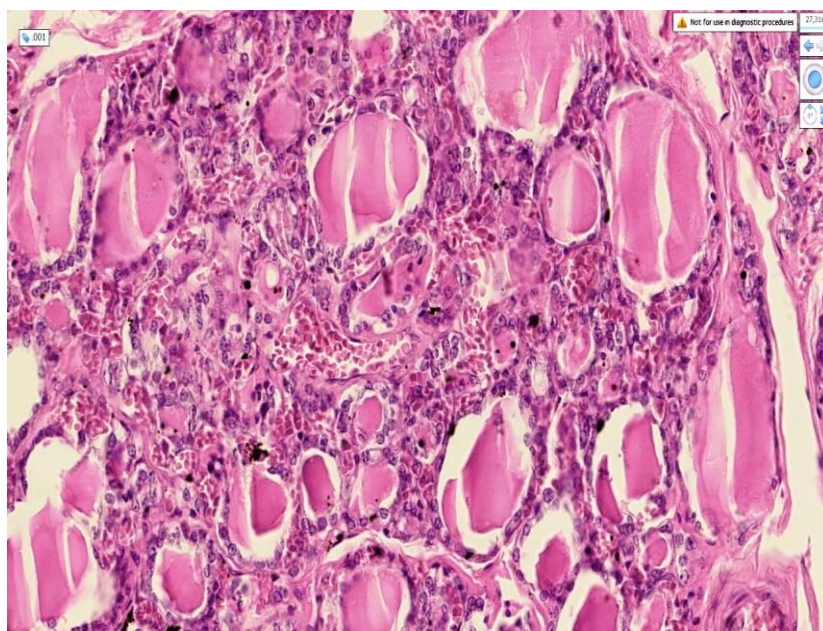
Makroskopik tekshirilganda tugunlar yumshoq elastik konsistensiyada, kesimda atrof to'qimadan rang jixatidan kam farq qildi, (yaltiroq yuzali, to'q jigarrang yoki qizg'ish rangda), fibroz qobig'i oqimtir tusda ajralib turdi.

Mikroskopik tekshirishlarda tireoid to'qimada epiteliyni notekis o'sishi, kolloidni to'planishi, tomirlar o'zanini qayta shaklanishi, stromasida shish, gialinoz, follikulalar to'siqni yupqalashuvi, yassilangan epiteliy bilan qoplanishi, kichik follikulalar yuzasi kubik epiteliy bilan, yirik follikulalar yuzasi esa

yassilangan epiteliy bilan qoplanib, to‘yingan kolloidga to‘lgan, proliferatsiya o‘chog‘larida epiteliy prizmatik, Sanderson yostiqchalarini xosil qilgan, proliferativ faolligi ortganligi kuzatildi.

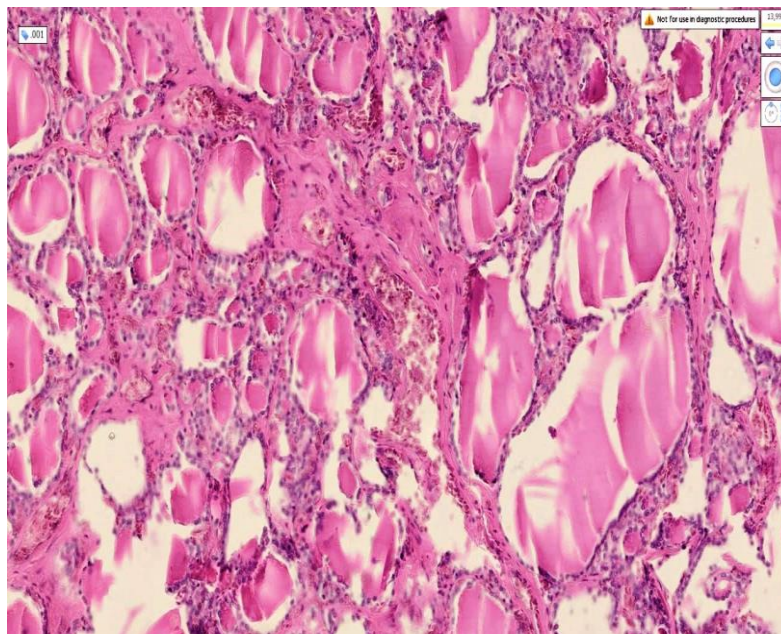


Rasm–20. 20-29 yoshdagi insonlarda tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, vakuolizatsiya, follikulalar turli o‘lchamda, epiteliysi kubik, ayrim soxalarida proliferatsiyalanib (Sanderson yostiqchalari) bo‘rtmalarni xosil qilgan, stromasida shish, gialinoz Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 10*12,5.

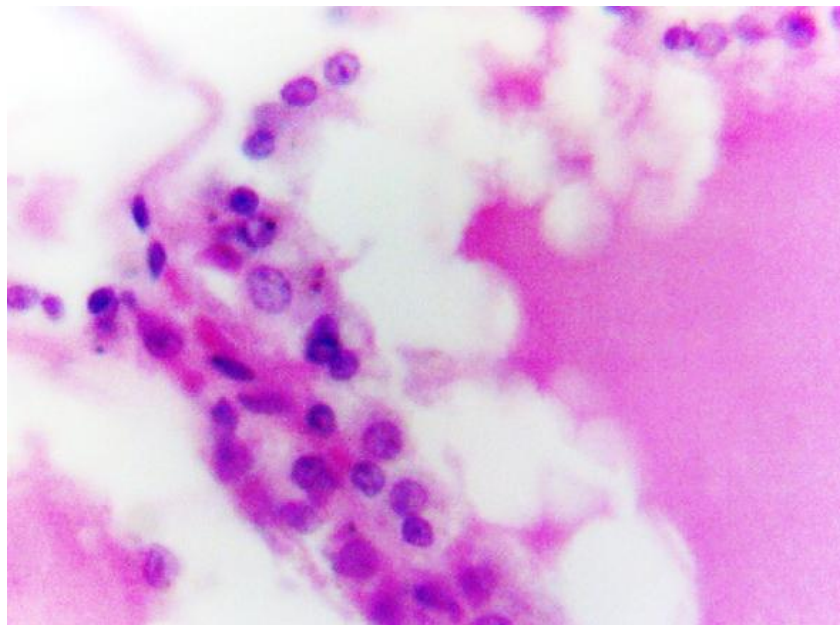


Rasm–21. 20-29 yoshdagi insonlarda tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, vakuolizatsiya, follikulalar turli o‘lchamda, epiteliysi kubik, ayrim

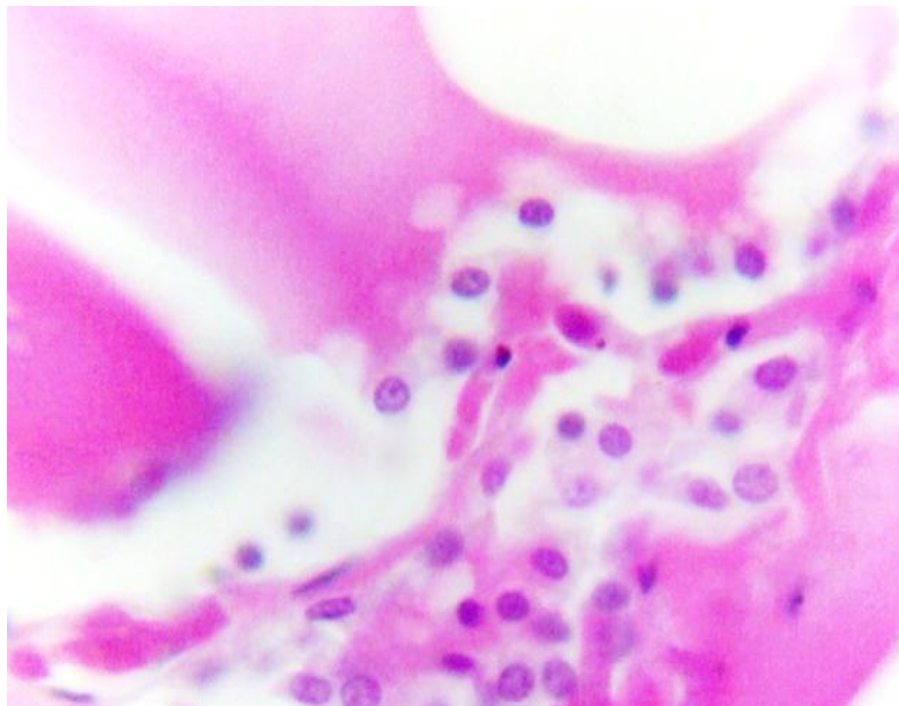
soxalarida proliferatsiyalanib (Sanderson yostiqchalari) boʻrtmalarni xosil qilgan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usulida boʻyalgan, kattalashtirish 10*40.



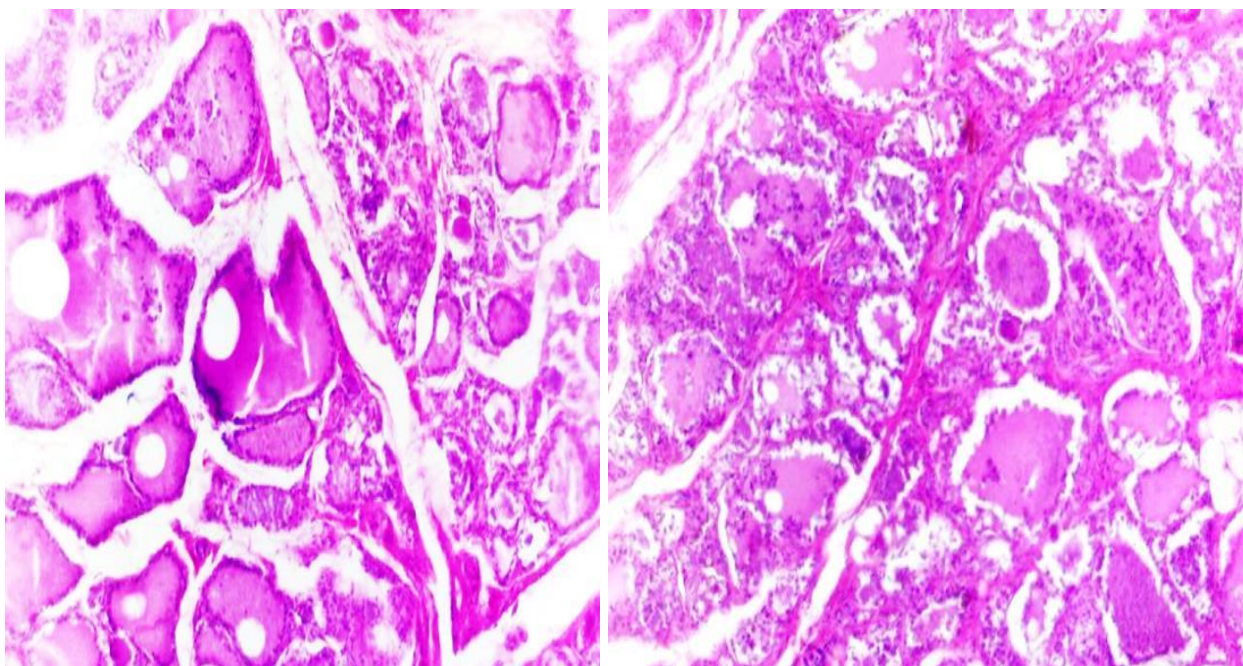
Rasm-22. 20-29 yoshdagi insonlarda tugunlarda bezni koʻrinishi: kolloidga toʻyinish, vakuolizatsiya, follikulalar turli oʻlchamda, epiteliysi kubik, ayrim soxalarida proliferatsiyalanib (Sanderson yostiqchalari) boʻrtmalarni xosil qilgan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usulida boʻyalgan, kattalashtirish 10*40.



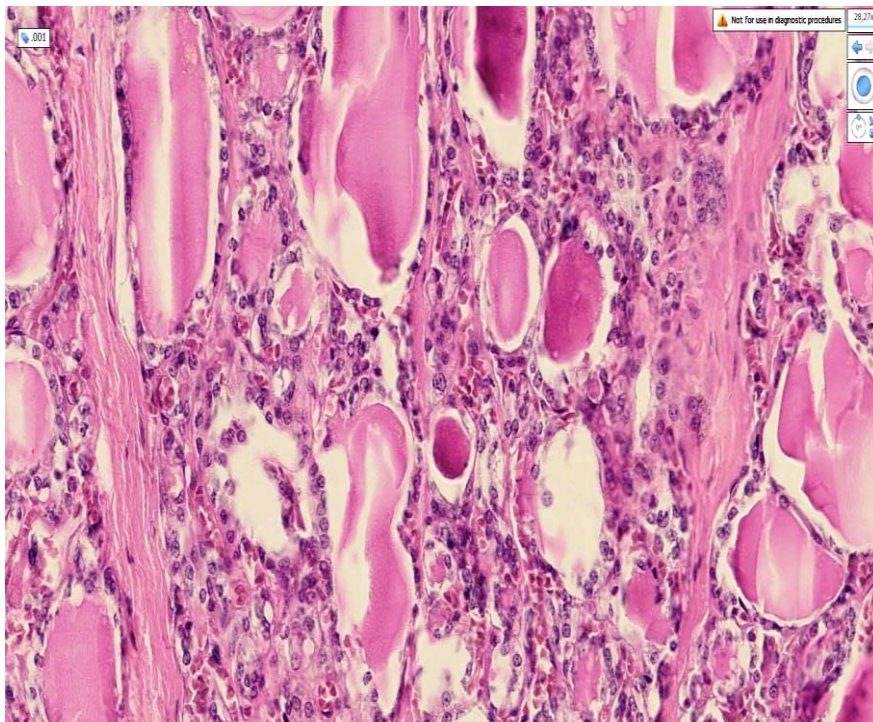
Rasm-23. 30-39 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezi perimetridan olingan tugunlarida bezni koʻrinishi: kolloidga toʻyinish, vakuolizatsiya, follikulalarni turli oʻlchamda, epiteliysini kubik, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan boʻyalishi. Kattalashtirish 40x10.



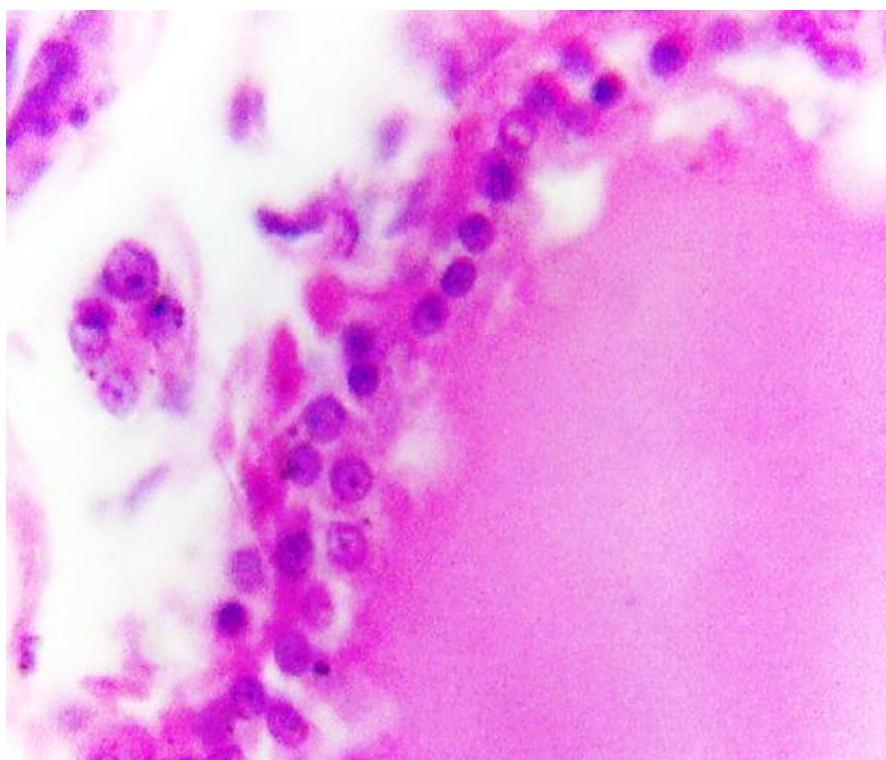
Rasm-24. 30-39 yoshdagi insonlar qalqonsimon bezi medianasidan olingan. Tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni turli o'lchamda, epiteliysini kubik, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 40x10.



Rasm-25. 30-39 yoshdagi insonlar qalqonsimon bezi markazidan olingan. Tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni turli o'lchamda, epiteliysini kubik, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 4x10.

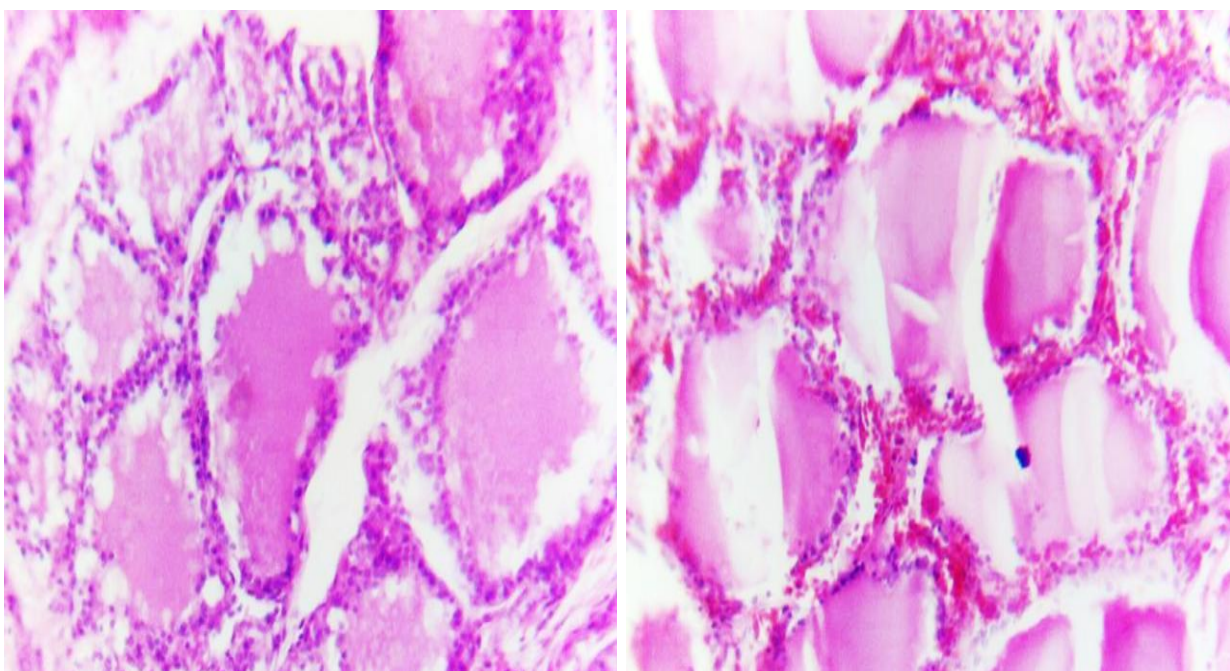


Rasm-26. 30-39 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bez markazidan olingan. Tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni turli o‘lchamda, epiteliysini kubik, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 10x40.

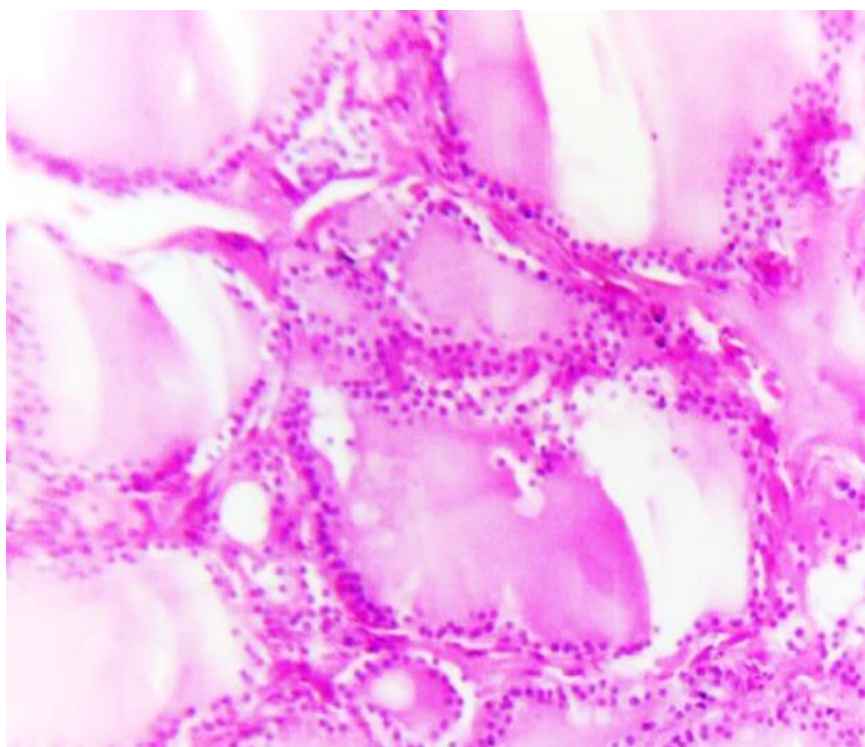


Rasm- 27. 40-49 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni asosan yirik

o'lchamda, epiteliysini kubsimon, yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 40x10.



Rasm-28(a-b). 40-49 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni asosan yirik o'lchamda, epiteliysini kubsimon, yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 40x10.



Rasm-29. 40-59 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, vakuolizatsiya, follikulalarni asosan yirik

o'lchamda, epiteliysini kubsimon, yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 20x10.

Bez bo'lakchalarida, faol intrafollikulyar (16%) va ekstrapollikulyar (20%) proliferatsiya manzarasi kuzatilib, parenximatoz va parenximatoz - follikulyar tuzilish (12%) ni tashkil etdi. 20-29 yoshdagi insonlarda tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, vakuolizatsiya, follikulalar turli o'lchamda, epiteliysi kubik, ayrim soxalarida proliferatsiyalanib (Sanderson yostiqlari) bo'rtmalarni xosil qilgan, stromasida shish, gialinoz kuzatildi.

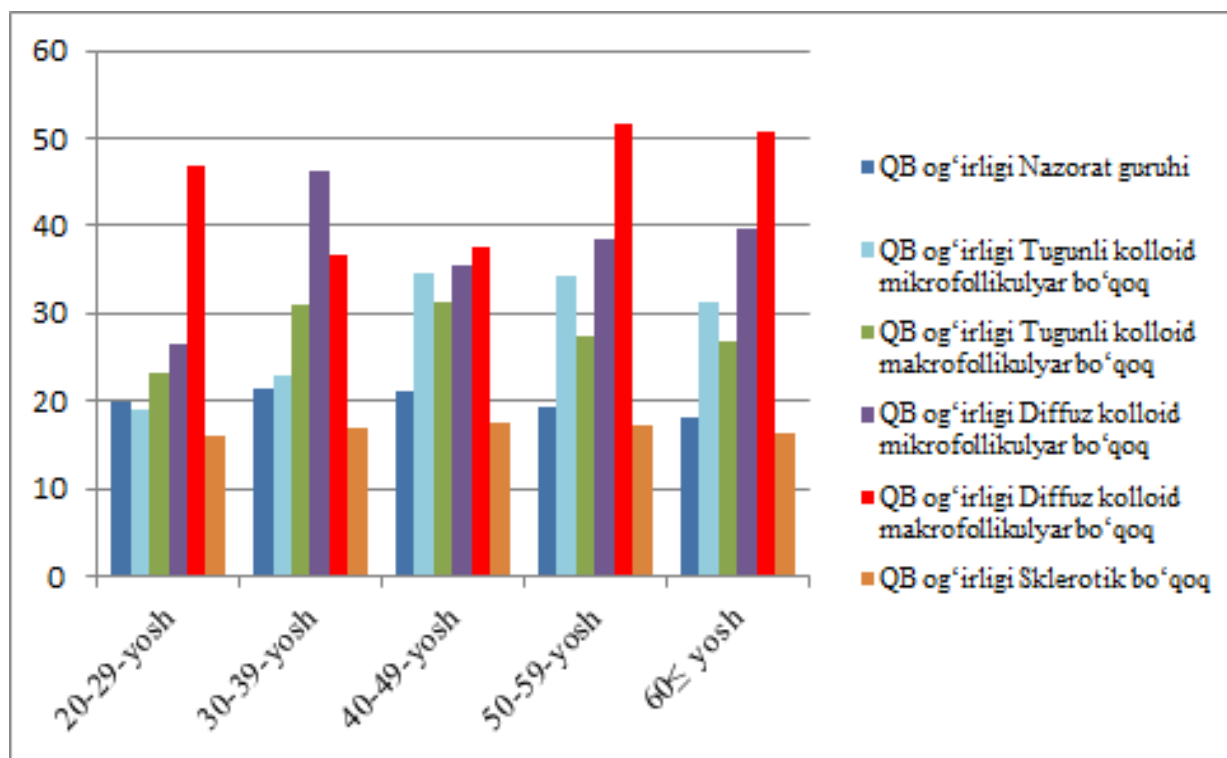
30-39 yoshlarda kuzatiladigan to'satdan yurakdan o'limlarda kolloid rezorbsiyasi belgilari bilan qalqonsimon bezning funksional faoliyatini pasayishi, vakuolizatsiyasi, follikulyar epiteliysi sitoplazmasini donadorligi, follikulyar epiteliyni proliferatsiyasi ustunligi aniqlandi. Qon ta'minotining kuchayishida a'zoning qonga to'lishi kuzatildi.

3.3. Yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishida qalqonsimon bez morfometrik o'zgarishlarini dinamikasi.

Qalqonsimon bezning og'irligi, qobig'ini qalinligi yoshga bog'liq xolda ortdi, funksional faolligi to'qimasida ortib, tugunlarida esa pasayishi kuzatildi. Tugunida diffuz makrofollikulyar bo'qoq manzarasi, o'rtacha diametrli follikulalar miqdorini ortishi, tireoid epiteliysi bir qatorli, yadrosi yumaloq, polimorf, oz miqdorda Sanderson yostiqlarini xosil qilgan, follikulalarida periferik vakuolizatsiya, follikulalar stromasida siyrak biriktiruvchi to'qimani o'sishi, gialinoz kuzatildi (3-diagrammaga qarang).

Diagramma-3.

Nazorat va tadqiqot guruhlarida qalqonsimon bez og'irligining o'zgarish dinamikasi



Tireoid to'qimani sekretor faolligi ortishi ko'rsatkichi bu follikulyar epiteliy baladligini ortishidir. Bu ko'rsatkich nazorat guruhida va diffuz makrofollikulyar kolloid bo'qoqlarda yosh ortib borishi bilan pasayishi, diffuz mikrofollikulyar bo'qoqlarda esa xamma yoshda baland bo'lishi, mikro- va makrofollikulyar tugunli kolloid bo'qoqlarda esa yosh ortishiga mos ortib borishi qayd etildi (3-jadvalga qarang, 3- diagrammaga qarang).

Tugun hosil qilish gipotireozga moil eutireoid bo'qoqlarni 51%-ni tashkil etdi. Farg'ona vodiysi uchun ko'p tugunli bo'qoqlar xarakterli (1-6 sm). Statistik tekshirishlarda bir tugunli 17%, 4 - 10 ta tugunli 39%, 10 dan ortiq tugunli 28%ni tashkil etishi aniqlangan.

40-49 yoshdan keyin involyutiv jarayonlarni boshlanishi bilan endemik o'chog'larda bo'qoqlar uchrashi ortdi. Ularda ko'p tugunli bo'qoqlarni bo'lishi xarakterli bo'lib, chastotasi 45%-ni tashkil etdi.

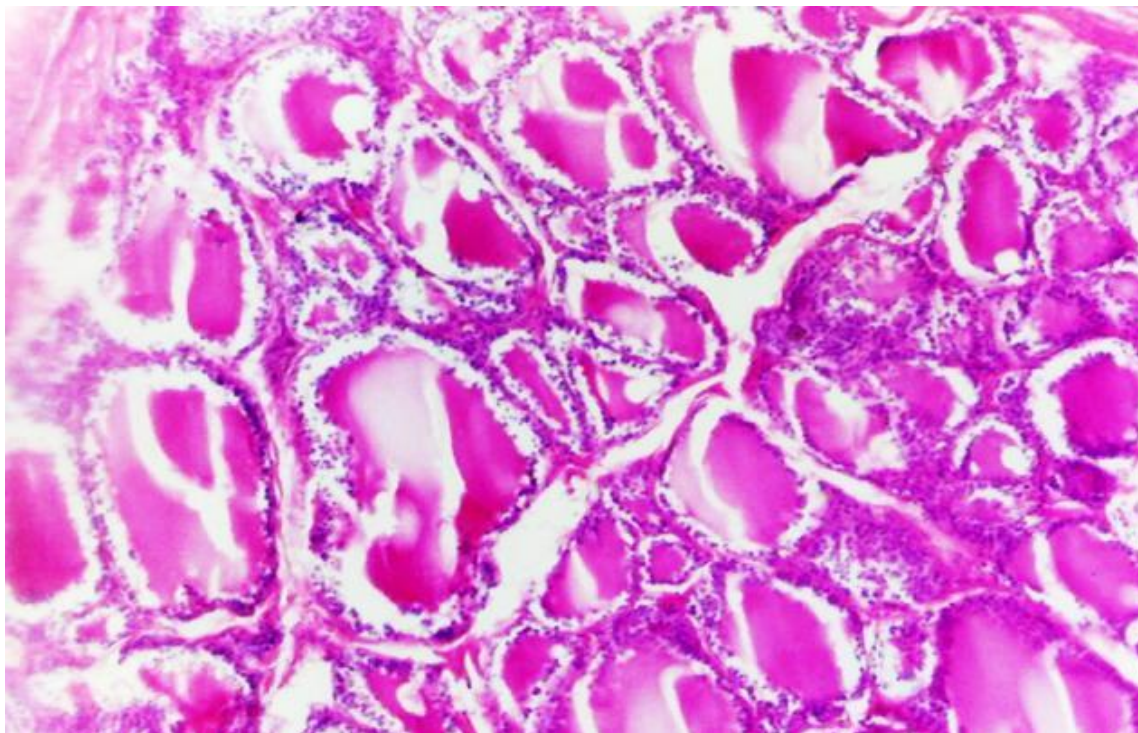
Faol o'sish va keyinchalik tugunlarni inkapsulyatsiyasi ularni tomirlarida dissirkulyator o'zgarishlarga, kolloid mobilizatsiyasini qiyinlashuviga, ikkilamchi o'zgarishlarni yuzaga chiqishiga olib bordi (fibroz, petrifikatsiya, atrofiya, skleroz, nekroz).

Diffuz bo'qoq 14%, diffuz - tugunli 22%, diffuz mayda tugunli o'sish o'chog'i 19%ni tashkil etdi.

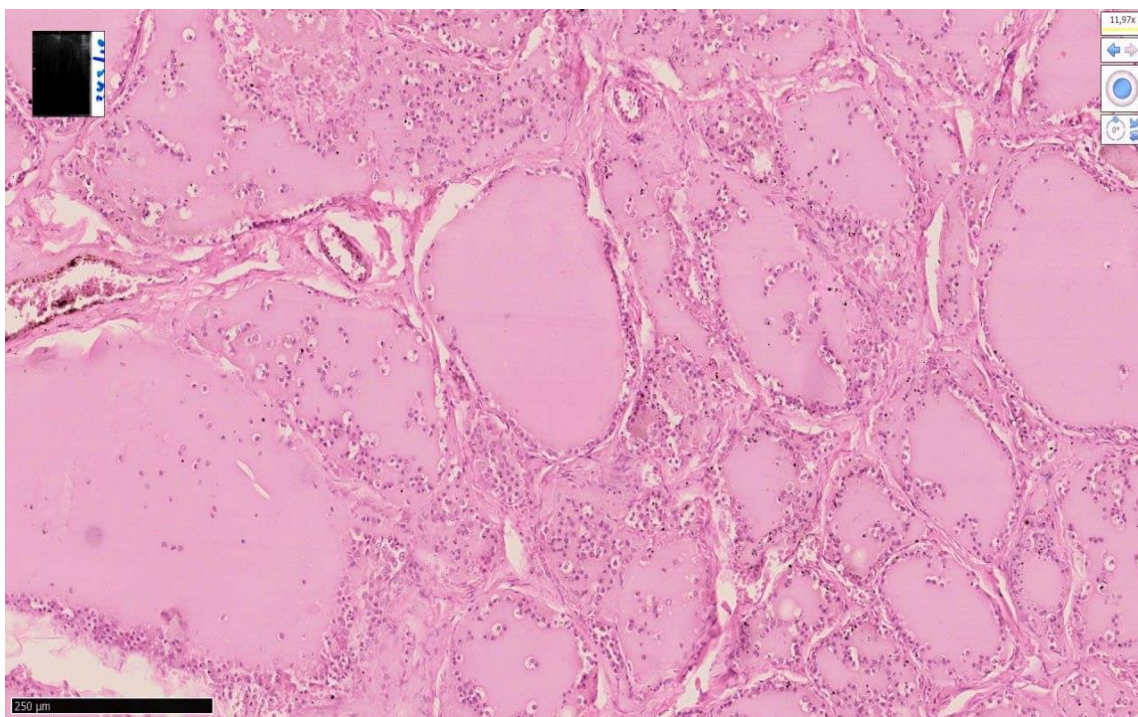
50 yoshdan keyin tugunli va tugunli-diffuz shakllari boshqalardan ko'proq uchradi. Bunday tugunlar kompensator - moslanish xarakteridagi gipertrofiya o'chog'i hisoblanib, proliferativ jarayonlarni fokusli va sekretor faollikni chegaralangan sekinlashuvi bilan namoyon bo'ldi. O'chog'li gipertrofiya tugallanmagan kompensator reaksiya hisoblanib, u keyinchalik kolloidli bo'qoq uchun xarakterli ko'p tugunlarni hosil bo'lishiga olib bordi (24-30-rasmlarga qarang).

Diffuz giperplaziya, bo'qoq va ikkilamchi regressiv o'zgarishlar tugunli o'sishga ta'sir ko'rsatdi.

To'satdan koronar o'limda qalqonsimon bez parenximasida follikulyar tuzilishining gormonal komponentlari rezorbsiyalanishi kuzatildi: u tireotsitlar faolligi pasayishi - tireoid epiteliy balandligini, suyuq kolloidli mikrofollikulalar sonini ortishini, yangi follikulalarni hosil bo'lishini, keskin mikrotsirkulyator o'zan tomirlar reaksiyasi bilan namoyon bo'ldi. Bu ko'rsatkichlar nazorat guruhiga taqqoslanganda ishonchli farq qildi.

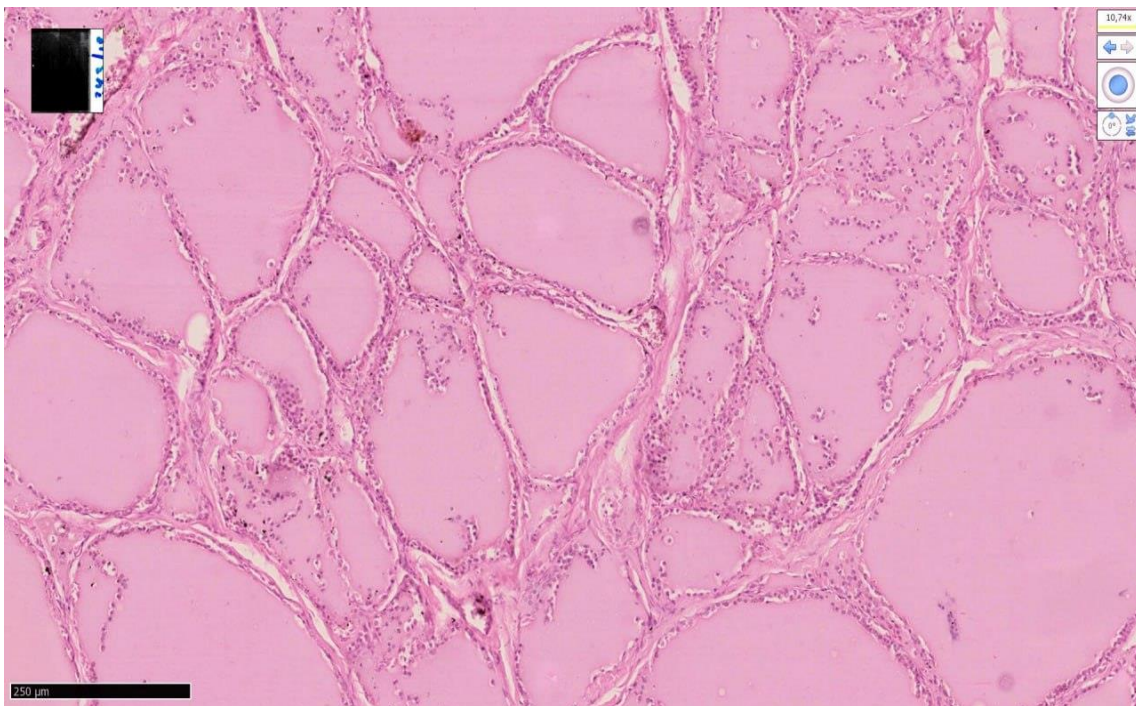


Rasm-30. 50-59 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, epiteliysini yassilangan, stromasida shish,to‘laqlonlilik. Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 10x10.

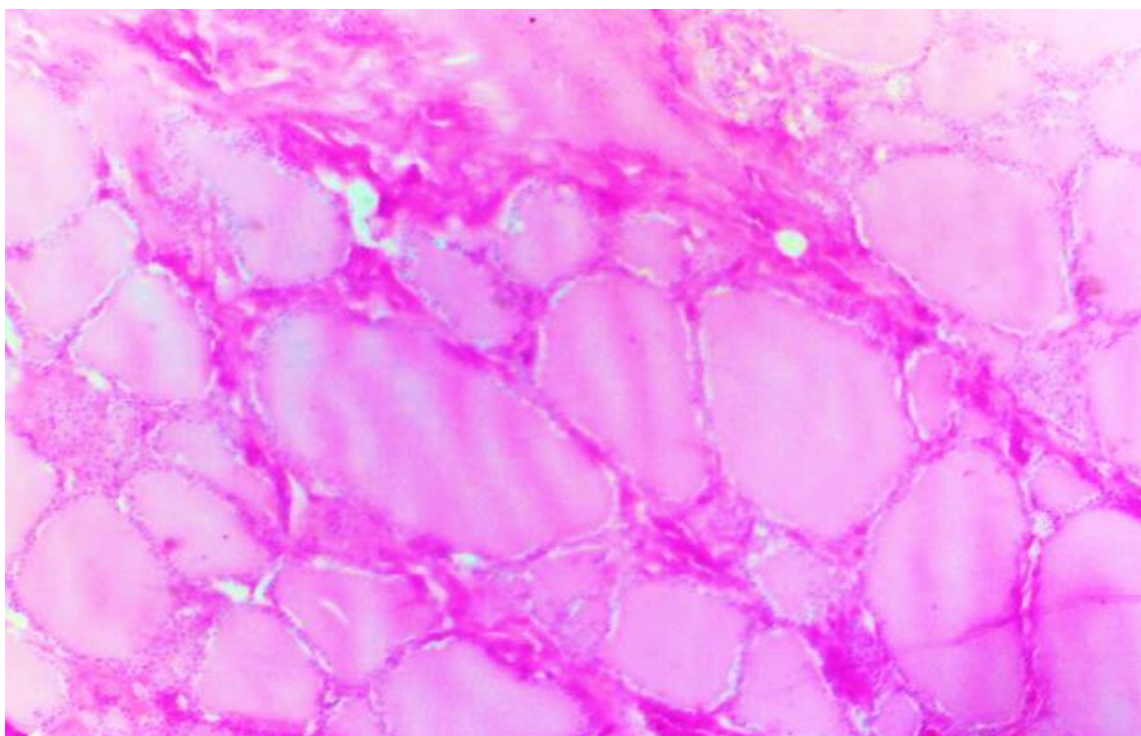


Rasm-31. 50-59 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, epiteliysini

yassilangan, stromasida shish, to'laqlonlilik. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 10x40.



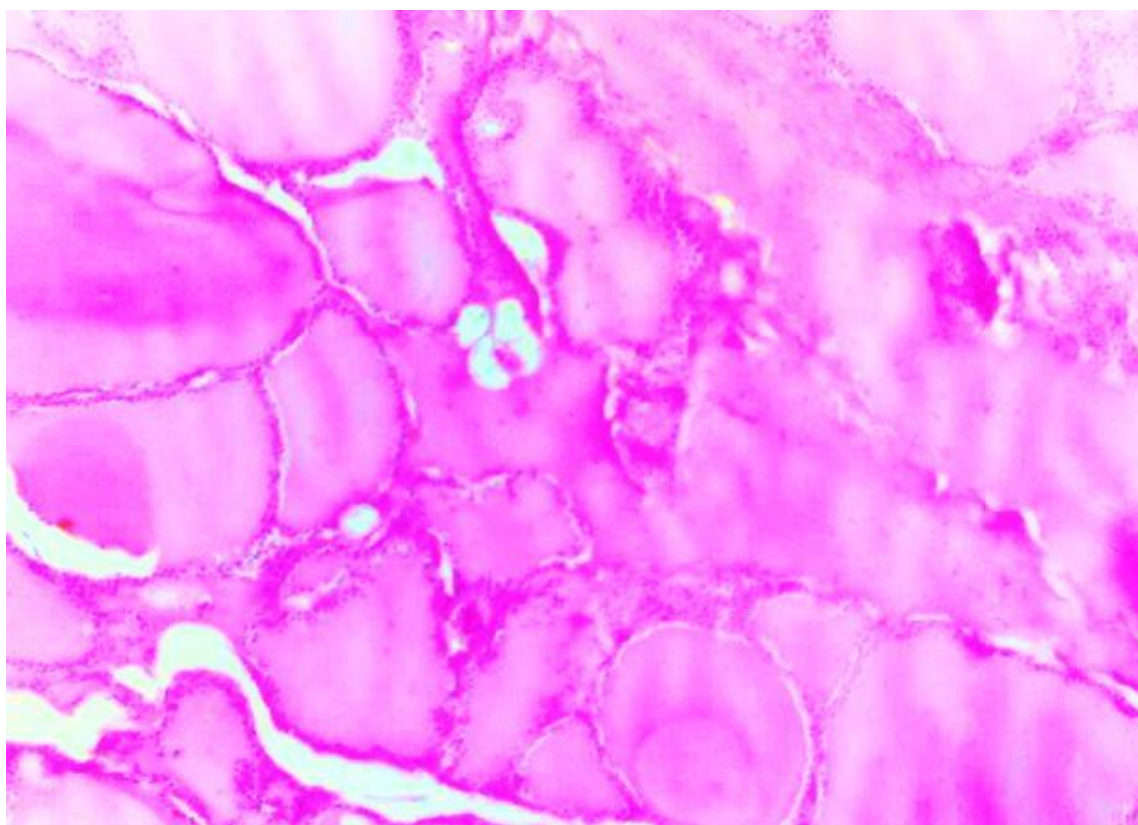
Rasm-32. 50-59 yoshdagi insonlarda qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko'rinishi: kolloidga to'yinish, follikulalarni asosan yirik o'lchamda, epiteliysini yassilangan, stromasida shish,to'laqlonlilik. Gemm.-eozin usuli bilan bo'yalishi. Kattalashtirish 10x40.



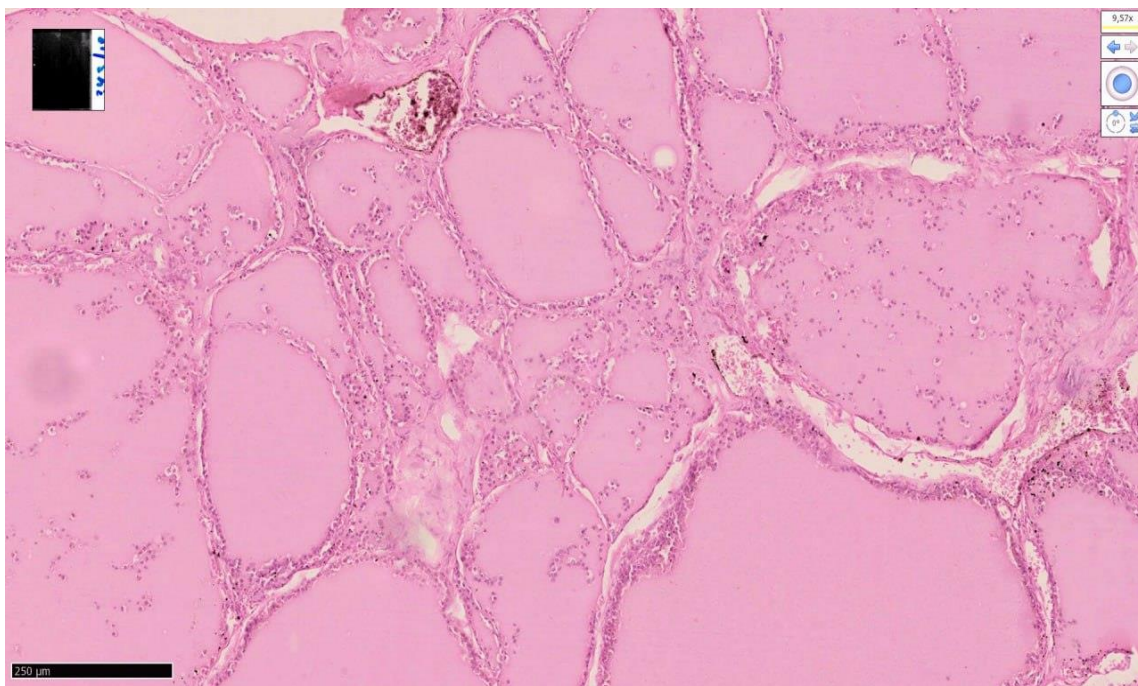
Rasm – 33. 60 va unda katta yoshdagi insonlar qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, kistoz kengaygan, epiteliysini yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Bo Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 20x10.

Yurakdan to‘satdan o‘limda qalqonsimon bez to‘qimasida tugundan tashqarida sekretor faollikning oshishi miokard ishemiyasi kuzatilgan xolatlardagidan nisbatan kam ifodalandi.

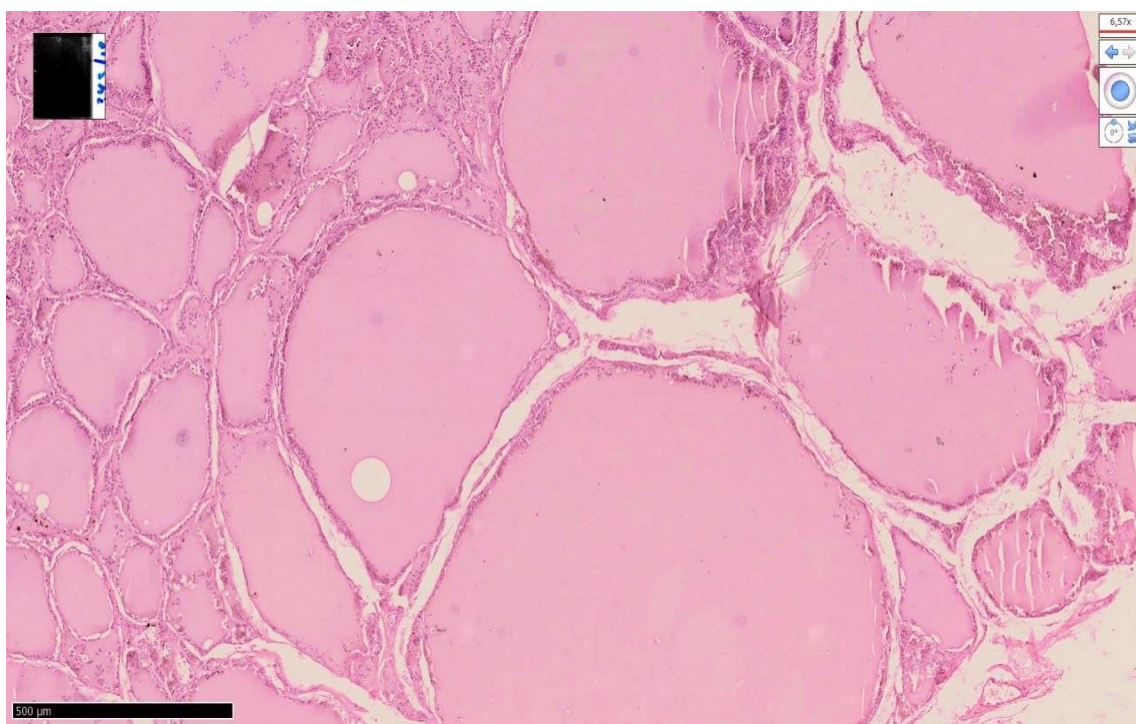
30 yoshdan keyin tugunli kolloidli makrofollikulyar bo‘qoq aniqlangan kishilarda kuzatilgan to‘satdan koronar o‘limda nazorat guruhidagilarga nisbatan qalqonsimon bezning tugunidan tashkari soxalarida morfofunktsional faolligi belgilari aniqlandi.



Rasm – 34. 60 va unda katta yoshdagi insonlar qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, kistoz kengaygan, epiteliysini yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 20x10.



Rasm – 35. 60 va unda katta yoshdagi insonlar qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, kistoz kengaygan, epiteliysini yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 10x40.



Rasm – 36. 60 va unda katta yoshdagi insonlar qalqonsimon bezidagi tugunlarda bezni ko‘rinishi: kolloidga to‘yinish, follikulalarni asosan yirik o‘lchamda, kistoz kengaygan, epiteliysini yassilangan, stromasida shish, gialinoz. Gemm.-eozin usuli bilan bo‘yalishi. Kattalashtirish 10x40.

Olingan ma'lumotlar tahlili ko'rsatishicha, yosh kattalashgan sari normal qalqonsimon bezda kon tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar ortishi bilan birgalikda uning morfofunktsional faolligini pasayishi kuzatildi.

Qalqonsimon bezning yoshga bog'liq morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarishlari bilan tomirlardagi aterosklerotik jarayonlarni miqdoriy belgilari o'rtasida korrelyativ bog'liqlik, jumladan follikula diametri hamda epiteliyning o'rtacha balandlik ko'rsatkichi bilan teskari korrelyatsiya aniqlandi.

Qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo'lib, boshqa tomondan esa rivojlanuvchi ateroskleroz gipotireoz paydo bo'lishiga olib kelib, bu o'ziga xos tuzilishli kompensator - moslashuv reaksiyalarida tugunli proliferatsiya bilan namoyon bo'ldi.

Yuqoridagilar asosida yurakdan to'satdan o'lim va qalqonsimon bez morfofunktsional holati o'rtasida teskari bog'liqlik bor deb aytish mumkin. Yurakdan to'satdan o'lim da qalqonsimon bez to'qimasida faollik, tugunda faollikni pasayishi - gipofunksional holati namoyon bo'ldi, tugun katalashgan va miqdori ortgan sari bu o'zgarishlarni avjlanishi va miokarddagi metabolitik o'zgarishlar bilan paralellligi kuzatildi.

Qalqonsimon bezni tugundan tashqari soxalarida follikulyar tuzilishni gormonal komponentlari rezorbsiyasi intensiv bo'lib, tireotsitlar faoliyati faollashdi (tireoid epiteliy balandligining ortishi, kolloidning faol rezorbsiyasi), mikrotsirkulyator o'zan tomirlari reaksiyasi keskinlashdi, makrofollikulalar sonining ortishi kuzatildi. Bu ko'rsatkichlar nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farqqa ega bo'ldi. Yosh kattalashishi bilan qalqonsimon bez tomirlari devorida a'zo ishemiyasi bilan kuzatiluvchi skleroz, qalinlashish aniqlandi.

3.4. Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida yurakdan to'satdan o'limlarda morfologik va morfometrik belgilarning uzviyligini ko'rsatuvchi algoritm.

Ushbu ilmiy tadqiqotda qalqonsimon bezning turli disfunktsional o'zgarishlari bilan birgalikda yurakdan to'satdan o'lim rivojlanishidagi patomorfologik va morfometrik o'zgarishlar dinamikasini o'rganish, disfunktsional disgormonal o'zgarishlarni ta'sirini baholashni takomillashtirish maqsad va vazifa qilinib, bunda 2015-2023 yillar davomida ADTI klinikasi patologik anatomiya bo'limida, RPAM va RSTEIAM AFda tekshiruvdan o'tgan yurakdan to'satdan o'lim va tireoid patologiyalaridan vafot etgan insonlardan olingan yurak va qalqonsimon bez to'qimalari sud - gistologik va patogistologik arxiv materiallari (75 ta holat) o'rganilgan.

Yurakdagi morfometrik o'zgarishlar yoshga bog'liq holda o'rganilganda ya'ni kardiomiotsitlarning to'liqsimon kechishi, dissotsiatsiyasi miqdori tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan ko'rsatkichlarni kamroq bo'lishi, kontraktil koeffitsiyenti esa sezilarli darajada balandroq bo'lishi ularda rivojlanadigan distrofik, sklerotik o'zgarishlar oqibatida yuzaga kelib, yurakdan to'satdan o'limlarda o'tkazuvchi tizimni shikastlanishi, buzilishi, asistoliya va fibrillyatsiyalar sababchisi sifatida ko'rib, statistik ma'lumotlar bilan tasdiqlandi.

Morfometrik tekshirishlarda qalqonsimon bezda 30-40 yoshda funksional faollikni ortishi, 50 yoshdan keyin esa qalqonsimon bezda morfometrik ko'rsatkichlari va funksional faolligini pasayishi qayd etildi

Gormonal disfunksiyalarda yurakka aloqador to'satdan o'limda yurak to'qimasida yurakning refleksogen sinokarotid sohalarida miyelin tolalari va retseptorlarida reaktiv va degenerativ o'zgarishlar kuzatilib, tipik va atipik kardiomiotsitlarda morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarib, yurak fibrillyatsiyasi bilan yakunlanishi parallelligi qayd etilib, bunda yurak yetishmovchiligini rivojlanishi 40 yoshgacha bo'lganlarda 8%, 50 yoshgacha 24%, 60 yoshgacha 30%, 60 yoshdan katta yoshda esa 38% insonlarda kuzatildi.

Qalqonsimon bezning funksional faolligi to‘qimasida ortib, tugunlarida esa pasayishi kuzatildi. Tireoid to‘qimani sekretor faolligi ortishi nazorat guruhida va diffuz makrofollikulyar kolloid bo‘yoqlarda yosh ortib borishi bilan pasayishi, diffuz mikrofollikulyar bo‘yoqlarda esa hamma yoshda baland bo‘lishi, mikro-va makrofollikulyar tugunli kolloid bo‘yoqlarda esa yosh ortishiga mos ortib borishi qayd etildi. 50 yoshdan keyin tugunli va tugunli diffuz shakllari boshqalardan ko‘proq uchradi. Diffuz giperplaziya, bo‘yoq va ikkilamchi regressiv o‘zgarishlar tugunli o‘sishga ta’sir ko‘rsatdi.

1-Sxema

Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida yurakdan to‘satdan o‘limlarda morfologik va morfometrik belgilarning uzviyligini ko‘rsatuvchi algoritm

Yosh guruhlari					
	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≤
Tugunli kolloid mikrofollikulyar bo‘yoq					
QB og‘irligi (g)	19,0	22,8	34,6	34,4	31,4
f/e indeksi	5,2	5,2	5,3	6,0	5,4
Tugunli kolloid makrofollikulyar bo‘yoq					
QB og‘irligi (g)	23,2	31,0	31,4	27,4	26,8
f/e indeksi	22,9	20,8	27,5	24,1	24,4
Diffuz kolloid mikrofollikulyar bo‘yoq					
QB og‘irligi (g)	26,4	46,4	35,6	38,4	39,6
f/e indeksi	6,0	5,7	7,3	5,2	5,3
Diffuz kolloid makrofollikulyar bo‘yoq					

QB ogʻirligi (g)	47,0	36,7	37,5	51,6	50,7
f/e indeksi	18,7	25,6	23,1	25,9	26,2
↓ ↓ ↓ ↓ ↓ Sklerotik boʻqoq					
QB ogʻirligi (g)	16,0	16,8	17,6	17,2	16,2
f/e indeksi	9,4	18,9	20,3	26,0	29,3
Disgormonal buzilishlardagi miokard tarkibi tuzilmalari (83000 mkm ²)					
	Old yuza	Yon yuza	Orqa yuza	Oʻrtacha	
Tipik kardiomiostitlar	1314.8	1171.7	1051.7	1179.4	
Atipik kardiomiostitlar	35001.0	39000.9	37001.0	37000.9	
YuIKlardagi miokard tarkibi tuzilmalari (83000 mkm ²)					
	Old yuza	Yon yuza	Orqa yuza	oʻrtacha	
Tipik kardiomiostitlar	1701.7	1871.7	1962.5	1845.3	
Atipik kardiomiostitlar	27012.3	30113.3	27012.3	28045.9	
Yurakning morfometrik koʻrsatkichlari (%)					
Ogʻirligi (g)	Uzunligi (sm)	Kengligi (sm)	Qalinligi sm)	Qorincha devorini qalinligi(sm)	
				Chap	Oʻng
280.4	9.5	9.0	1.8	1.3	0.4
↓ ↓ ↓ ↓ ↓					
Chap qorinchasi kont-raktil		Toʻlqinsimon kechishli kardio-miostitlar koefhistienti		Dissostiastiyalangan kardiomiostitlar	

koeffistienti		
64.5%	57.3%	64.9%

To'satdan koronar o'limda qalqonsimon bez parenximasida follikulyar tuzilishining gormonal komponentlari rezorbsiyalanishi kuzatildi: u tireotsitlar faolligi pasayishi - tireoid epiteliy balandligini, suyuq kolloidli mikrofollikulalar sonini ortishini, yangi follikulalarni hosil bo'lishini, mikrosirkulyator o'zan tomirlar keskin reaksiyasi bilan namoyon bo'ldi.

30 yoshdan keyin tugunli kolloidli makrofollikulyar bo'qoq aniqlangan kishilarda kuzatilgan to'satdan koronar o'limda nazorat guruhidagilarga nisbatan qalqonsimon bezning tugunidan tashqari sohalarida morfofunktsional faolligi belgilari aniqlandi.

Qalqonsimon bezning yoshga bog'liq morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarishlari bilan yurakdagi morfologik va morfometrik ko'rsatkichlarini o'zgarishi o'rtasida korrelyativ bog'liqlik aniqlandi.

Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez to'qimasida faollik, tugunda faollikni pasayishi - gipofunksional holati namoyon bo'ldi, tugun kattalashgan va miqdori ortgan sari bu o'zgarishlarni avjlanishi va miokarddagi metabolitik o'zgarishlar bilan parallelligi kuzatildi. Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bezning morfofunktsional holati o'rtasida teskari munosabat mavjudligi tasdiqlandi (3.1-sxemaga qarang).

Xulosada shuni alohida ta'kidlash mumkinki, yosh kattalashgan sari to'satdan o'lgan insonlar autopsiyasida yurakning refleksogen sinokarotid sohalarida miyelin tolalari va retseptorlarida reaktiv va degenerativ o'zgarishlar kuzatilib, tipik va atipik kardiomiotsitlarda morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarib, u yurak fibrillyatsiyasi bilan yakunlanishi parallel o'zgarishi qayd etildi. Bu o'zgarishlar qalqonsimon bez disfunktsional o'zgarishlarida yurakdan to'satdan o'limlarni bashoratlash va diagnostika qilishni optimal darajada rejalashtirish imkoniyatini yaratadi.

ELEKTRON HISOBLASH MASHINALARI UCHUN YARATILGAN DASTURNING RASMIY RO'YXATDAN O'TKAZILGANLIGI TO'G'RISIDAGI GUVOHNOMA

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI ADLIYA VAZIRLIGI

№ DGU 42057

Ushbu guvohnoma O'zbekiston Respublikasining "ELEKTRON HISOBLASH MASHINALARI UCHUN YARATILGAN DASTURLAR VA MA'LUMOTLAR BAZALARINING HUQUQIY HIMOYASI TO'G'RISIDA"gi Qonuniga asosan quyidagi elektron hisoblash mashinalari uchun yaratilgan dasturga berildi

**Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida to'satdan yurak o'limining patomorfologiyasi
asosida aniqlash usuli**
(DASTUR NOMI)

Talabnoma kelib tushgan sana: **15.08.2024**

(210) Talabnoma raqami: **DGU 202409935**

Huquq egasi(lari): **XAKIMOV ZAYNOBIDDIN QOBILJONOVICH, UZ; MAMATALIYEV AVAZBEK ROZUVAYEVICH, UZ; IBRAGIMOV BOTIRJON INOMIDINOVICH, UZ; NURMATOV XAYOTBEK VOXOBJONOVICH, UZ**

Dastur muallifi(lari): **XAKIMOV ZAYNOBIDDIN QOBILJONOVICH, UZ; MAMATALIYEV AVAZBEK ROZUVAYEVICH, UZ; IBRAGIMOV BOTIRJON INOMIDINOVICH, UZ; NURMATOV XAYOTBEK VOXOBJONOVICH, UZ**

O'zbekiston Respublikasining Dasturiy mahsulotlar davlat reyestrda
23.08.2024 y. ro'yxatdan o'tkazildi.

3-BOB BO'YICHA XULOSA

Tadqiqot ob'ektlari patomorfologik va morfometrik o'zgarilganda yurakdan to'satdan o'limlarda makroskopik miokardda ishemiya belgilari, skleroz o'chog'lari, venoz to'laqlilik, perivaskulyar skleroz, kardiomiotsitlarni giperkontraktil holati, to'liqsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentatsiyasi kuzatildi.

Autopsiyaning 1/3 xolatida miokardda makroskopik ishemiya belgisi sifatida notekis to'laqlilik, mayda sklerotik o'chog'lar, kardiomiotsit-larning atrofiyasi kuzatildi. 40 yoshgacha gipotireozga moil eutireoid bo'zoqlar 7,3%-ni, 40 yoshdan katta yoshlarda esa 21,3%-ni tashkil etdi.

Gormonal disfunksiyalarda yurakka aloqador to'satdan o'limda yurak to'qimasida yurakning refleksogen sinokarotid sohalarida miyelin tolalari va retseptorlarida reaktiv va degenerativ o'zgarishlar kuzatilib, tipik va atipik kardiomiotsitlarda morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarib, yurak fibrillyatsiyasi bilan yakunlanishi parallellligi qayd etilib, bunda yurak yetishmovchiligini rivojlanishi 40 yoshgacha bo'lganlarda 8%, 50 yoshgacha 24%, 60 yoshgacha 30%, 60 yoshdan katta yoshda esa 38% insonlarda kuzatildi.

Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bezning yoshga bog'liq morfofunksional o'zgarishlari bilan tomirlardagi aterosklerotik jarayonlarni miqdoriy belgilari o'rtasida korrelyativ bog'liqlik, jumladan follikula diametri hamda epiteliyning o'rtacha balandlik ko'rsatkichi bilan teskari korrelyatsiya mavjudligi kuzatildi.

Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bez to'qimasida faollik, tugunida esa faollikni pasayishi - gipofunksional holati namoyon bo'ldi, tugun kattalashgan va miqdori ortgan sari bu o'zgarishlarni avjlanishi va miokarddagi metabolitik o'zgarishlar bilan rivojlanishi parallellligi kuzatildi. Bu holatlar tugun kattalashgan sari gipotireoz bilan kuzatilishi mumkin bo'lgan va yurak qon - tomir kasalliklarini noxush kechishiga sabab bo'luvchi qalqonsimon bezni moslashuvchan imkoniyatlarini chegaralanishi bilan namoyon bo'lib, bu ko'rsatkichlar nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farqqa ega bo'ldi.

Qalqonsimon bezning funksional faolligi to'qimasida ortib, tugunlarida esa pasayishi kuzatildi. Tireoid to'qimani sekretor faolligi ortishi nazorat guruhida va diffuz makrofollikulyar kolloid bo'yoqlarda yosh ortib borishi bilan pasayishi, diffuz mikrofollikulyar bo'yoqlarda esa hamma yoshda baland bo'lishi, mikro-va makrofollikulyar tugunli kolloid bo'yoqlarda esa yosh ortishiga mos ortib borishi qayd etildi. 50 yoshdan keyin tugunli va tugunli diffuz shakllari boshqalardan ko'proq uchradi. Diffuz giperplaziya, bo'yoq va ikkilamchi regressiv o'zgarishlar tugunli o'sishga ta'sir ko'rsatdi.

Yosh kattalashgan sari to'satdan o'lgan insonlar autopsiyasida yurakning refleksogen sinokarotid sohalarida miyelin tolalari va retseptorlarida reaktiv va degenerativ o'zgarishlar kuzatilib, tipik va atipik kardiomiotsitlarda morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarib, u yurak fibrillyatsiyasi bilan yakunlanishi parallel o'zgarishi qayd etildi. Bu o'zgarishlar qalqonsimon bez disfunktsional o'zgarishlarida yurakdan to'satdan o'limlarni bashoratlash va diagnostika qilishni optimal darajada rejalashtirish imkoniyatini yaratadi.

XOTIMA

Yurakdan to'satdan o'lim (sudden cardiac death) - yurak nasos faoliyatini to'liq to'xtashi, oqibatida gemodinamik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi [13.15].

Har yili AQShda 200 000 - 450 000 inson to'satdan vafot etadi, bu 1000 aholiga 1-2 ta holatga to'g'ri keladi [142.159.161].

TKO'lar to'satdan yurakning to'xtashi 78,9% holatda qorinchalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi, 20,3% - holatda asistoliya va 0,8% - elektromexanik dissotsiatsiya bilan bog'liq. 37% holatda birlamchi qorinchalar fibrillyatsiyasi to'satdan paydo bo'ladi [15.69.161].

Qorinchalar fibrillyatsiyasida kardial va ekstrakardial tabiatli trigger omillar ishtiroki kuzatiladi. Estrakardial omilning yetakchi o'rni ichki a'zolar faoliyati nazoratini amalga oshiruvchi ichki tizim bezlarining funksiyasi buzilishiga tegishli (gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi tizimi (GGBT), qalqonsimon bez va b.) bo'ladi [40.126].

Oxirgi yillarda TO'-ning uchrash darajasi borgan sari ortib bormoqda. 80-90% holatlarda YuTO'lar YuIKlariga bog'liq bo'lib, qolgan 10-20% esa yurak va qon tomirlarni boshqa kasalliklariga to'g'ri keladi. Dunyo bo'yicha u barcha "yurak o'lim"-larini 50% yoki undan ko'prog'ini tashkil etadi [5.22.45.55.164.165].

YuTO'ning seksion diagnostikasi ko'p hollarda qiyin kechadi. Yurakdan to'satdan o'lim seksion diagnostikasining yaxshilanishi - qorinchalar fibrilyatsiyasining YuIK-lari og'irlashuvlaridan morfologik identifikatsiyasi gistologik usullardan foydalanish bilan bog'liq bo'lib, miokardni ishemiyasida nisbatan kardial va ekstrakardial tabiatli omillarni trigger roli ishtiroki muhim hisoblanadi. Ekstrakardial omillar orasidan yetakchi rol - ichki a'zolar faoliyati ustidan nazoratni amalga oshiruvchi ichki sekresiya bezlari (gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezlari tizimi (GGBT), qalqonsimon va boshqa bezlar) faoliyatini buzilishiga tegishlidir [126]. Bunda to'satdan o'limlarning uchrashi chastotasi bilan uzoq vaqt davomida endemik bo'qoq hududlarida yashayotgan insonlar qalqonsimon bezidagi morfofunktsional o'zgarishlar orasida bevosita bog'liqlik

borligi yaqqol namoyon bo'lmoqda. Tireoid gormonlarni yetishmasligi miokardda distrofik o'zgarishlar - oksidlanish - fosforlanish intensivligini va oqsil sintezini pasayishi, kislorod qabul qilishini kamayishi va elektrolitlar alma-shuvini buzilishi bilan kechadi. Kreatinin fosfat kardiomiotsitlarda to'planadi va miokardni psevdogipertrofiyasi yuzaga keladi. Yurakda nordon glyukozaminoglikanlar to'planib, miokard va stromasini shishiga olib keladi.

Tadqiqotlarda endemik bo'qoq bo'lmagan hududlardagi manifest va subklinik gipotireozlarni YuIK, yurakdan to'satdan o'limiga ta'sirini o'rganilgan, endemik bo'qoq xududlaridagi gipotireozlarni YuIK, yurakdan to'satdan o'limiga ta'sir mexanizmlari va qalqonsimon bez disfunktsional holatlari, qalqonsimon bezning follikulyar apparati va kapillyar tarmog'ini morfologik qayta tuzilishi ularni funktsional holatidagi o'zgarishlarni aks ettirilishi kam o'rganilgan.

Ushbu tadqiqotning dolzarbligi endemik bo'qoq hududlarida qalqonsimon bezning funktsional o'zgarishlari va yurakdan to'satdan o'limdagi aterosklerotik jarayonlar o'rtasidagi bog'liqliklarni o'rganish, aterosklerotik jarayonga yosh omili va qalqonsimon bez disfunktsional xolatlarini ta'siri, qalqonsimon bez disfunktsiyalarida koronar tomirlar aterosklerozidan yuzaga kelgan o'lim holatlari chastotasi va tabiatini aniqlanish, ularni sud tibbiy va patologoanatomik tekshirishlar morfologik diagnostikasini tahlil qilishdagi ma'lumotlarni yangiligidan iborat.

Qalqonsimon bez funktsional faolligining o'zgarishi yurak qon tomir tizimi faoliyati, jumladan tizimli tomir qarshiligi, yurak chap qorinchasi qonni xaydashi, yurak qisqarish chastotasi, aylanuvchi qon hajmi singari parametrlarni o'zgarishiga olib keladi. Natijada kardiomiotsitlarda oksidlanish - qaytarilish jarayonlarini kamayishi, moddalar almashinuvini buzilishi, kislorod tanqisligi kuzatilib, u miokarddani yolg'on gipertrofiyasiga, stromasini shishiga, nordon polisaxaridlarni to'planishiga olib keladi.

So'nggi yillarda inson tanasida yuzaga keladigan har qanday stress reaksiyalar qalqonsimon bez morfofunktsional holatining o'zgarishi bilan kechishi aniqlangan. Qalqonsimon bezning tireoid gormonlari har xil ekstremal holatlarda

organizmda kuzatiladigan moslashuvchan - kompensator va patologik jarayonlarda faol ishtirok etadi [61.90]. Bezning disfunktsional xolatlari va kasalliklari YuIK etio-patogenezida, tashxislashda va davolashda muhim xisoblanadi.

-miokard infarktning o'tkir davrida qalqonsimon bezda moslashuvchan kompensator o'zgarishlar rivojlanadi.

-qalqonsimon bez sekretor va rezorbtiv faolligining morfologik belgilari miokardning shikastlanish bosqichi bilan paralell kuzatiladi.

-miokard infarktda qalqonsimon bezning tugunli shikastlanishi tireoid parenximadan farqli o'laroq funksional faoliyatning morfologik belgilari yo'qligili bilan tavsiflanadi.

-miokard infarktning o'tkir davriga follikulyar apparat va qalqonsimon bezning qon tomirli kapillyar tarmog'ining morfologik tiklanishi xos bo'lib, qalqonsimon bezning funksional holatini aks ettiradi va asosiy kasallik patogenezining bir qismini tashkil qiladi.

-tadqiqot natijalari tireoid bo'lmagan yurak qon tomir patologiyasi (yurak ishemik kasalligining o'tkir shakli) bilan bemorlarning dastlabki tireoid statusi va yurak ishemik kasalligining o'tkir shakli rivojlanishida qalqonsimon bezning morfofunktsional holati dinamikasini uzviy bog'liqligini ko'rsatadi [61].

Tireoid va tireoid bo'lmagan patologiya o'rtasidagi munosabatlar, YuIK o'tkir shakllarida bemorlar qonida qalqonsimon bezning tireoid gormonlari (T3 va T4) va qondagi gipofiz tireotrop gormoni tarkibini aniqlanganda ushbu ko'rsatkichlarda ishonchli va doimiy o'zgarishlar kuzatildi, lekin bunday o'zgarishlar xarakteri bo'yicha aniq ma'lumotlar bir-biriga zid bo'lishi qayd etildi [61].

Ushbu tadqiqotda 30 - 70 yoshlar o'rtasida yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan insonlar o'rganildi: tadqiqot uchun yurakdan to'satdan o'limdan vafot etgan insonlar miokardi va qalqonsimon bezning to'qimalari material bo'lib xizmat qiladi. To'satdan koronar o'lim va qalqonsimon bez patologiyasidan vafot etmagan, boshqa sabablardan vafot etgan insonlardan olingan miokard va

qalqonsimon bez to'qimalari bu guruhlar uchun nazorat hisoblandi. Autopsiyalar asosan o'limdan keyin 10 - 12 soat o'tguncha amalga oshirildi.

Makroskopik miokarda mayda skleroz o'choqlari, kardiomiotsitlarni atrofiyasi bilan namoyon bo'ldi. Atrofiyalangan kardiomiotsitlarda distrofik, nekrobiotik o'zgarishlar, o'chog'li va diffuz interstitsial va perivaskulyar skleroz kuzatildi. Ba'zi kardiomiotsitlar sitoplazmasida yog' kiritmalarini cho'kish va ortishi ko'rildi.

Nazorat guruhida kalkonsimon bez - yupqa biriktiruvchi to'qima qobiqdan, odatiy bo'lak tuzilish ko'rinishdaligi, parenximasi yumaloq yoki biroz oval follikulalardan tashkil topganligi, follikulalararo kolloid bir jinsli, qizg'ish - qirmizi rangda, oz miqdorda vakuolizatsiyalangan. Tireoid epiteliy bir qatorli kubik bo'lib, balandligi yoshga bog'liq xolda o'zgaruvchan bo'lishi, sitoplazmalari bir xilda taqsimlangan RNK granularidan, yadrosi oval, interfollikulyar epiteliy sitoplazmasi pironinofil, yumaloq, stromasi yupqa, biriktiruvchi to'qima, tolali tuzilmalar va tomirlardan tashkil topganligi kuzatildi. Follikulalar diametri yoshga bog'liq xolda o'zgarishi, follikulalaro biriktiruvchi to'qimani yoshga bog'liq qalinligini ortishi, gialinozi, kam xolda o'chog'li limfoid infiltratsiyasi, arterial tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlarni rivojlanishi, yoshga bog'liq involyutiv o'zgarishlar bilan parallel funksional xolatini pasayishi, koloidini qo'yiqlanishi, kamayishi, rezorbsiyasi, follikulalararo to'siqni qalinlashuvi kuzatildi.

Nazorat guruhida yosh kattalashgan sari qalqonsimon bez tomir devorlarida organ ishemiyasi bilan kuzatiluvchi skleroz, qalinlashish kuzatildi.

To'satdan yurak o'limlarda yurakda makroskopik miokarda ishemiya belgilari, mayda skleroz o'chog'lari, toj tomirlari o'tkazuvchanligiga ta'sir ko'rsatmaydigan intima va mediyasida 10% atrofida lipid dog'lari va fibroz pilakchalar, mikroskopik venoz tulakonlilik, perivaskulyar skleroz, ishemiya, kardiomiotsitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentatsiyasi kuzatildi.

Yurakdan to'satdan o'limning kelib chiqishida ritmning buzilishi, yurak muskullarini yaroqsizlanishi, shuningdek trigger omillarni ta'siri (metabolitik, ishemik, mexanik ta'sirlar) muhim rol o'ynaydi (substrat+trigger omil).

Tadqiqot guruhida yurakni morfometrik tekshiruvda ko'rsatkichlari: yurak vazni- $330\pm 3,3$ gr, uzunligi- $10,1\pm 0,2$ sm, kengligi- $9,4\pm 0,3$ sm, qalinligi- $5,2\pm 0,4$ sm, chap qorincha devorlarining qalinligi $1,6\pm 0,1$ sm, o'ng qorincha devorlarining qalinligi $0,6\pm 0,1$ sm. Ushbu ko'rsatkichlar qiyoslanganda to'satdan yurak o'limlarida nazorat guruhiga nisbatan ular yuqori bo'ldi.

Yurakdan to'satdan o'limda miokardda va qalqonsimon bez to'qimalarida parallel o'zgarishlar kuzatildi. Yuqorida ta'kidlangan o'zgarishlar adabiyotlardagi ma'lumotlar bilan solishtirilganda ularni «yosharishi» qayd etildi. 40 yoshgacha bo'lgan aholida gipotireozga moil eutireoid bo'qoqlar 7,3% - ni, 40 yoshdan katta yoshlilarda esa 21,3% - ni tashkil etdi.

Makroskopik tekshirilganda tugunlar yumshoq elastik konsistensiyada, kesimda atrof to'qimadan rang jihatidan kam farq qiladi, (yaltiroq yuzali, to'q jigarrang yoki qizg'ish rangda), fibroz qobig'i oqimtir tusda ajralib turadi.

Mikroskopik tekshirishlarda tireoid to'qimada epiteliyni notekis o'sishi, kolloidni to'planishi, tomirlar o'zanini qayta shakllanishi, stromasida shish, gialinoz, follikulalar to'siq yupqa, yassilangan epiteliy bilan qoplangan, kichik follikulalar yuzasi kubik epiteliy, yirik follikulalar yuzasi esa yassilangan epiteliy epiteliy bilan qoplanib, to'yingan kolloidga to'lgan, proliferatsiya o'chog'larida epiteliy prizmatik, Sanderson yostiqliklarini xosil qilgan, proliferativ faolligi ortgan. Tugunlarda, faol intrafollikulyar (16%) va ekstrapollikulyar (20%) proliferatsiya manzarasi kuzatilib, parenximatoz va parenximatoz - follikulyar tuzilish (12%) ni tashkil etgan.

Qalqonsimon bezning og'irligi, qobig'ini qalinligi yoshga bog'liq xolda ortdi, funksional faolligi to'qimasida ortib, tugunlarida esa pasayishi kuzatildi.

Tugun hosil qilish gipotireozga moil eutireoid bo'qoqlarni 51% - ni tashkil etadi. Farg'ona vodiysi uchun ko'p tugunli bo'qoqlar xarakterli (1 - 6 sm). 40 - 50 yoshdan keyin involyutiv jarayonlarni boshlanishi bilan endemik o'chog'larda

bo'qoqlar uchrashi ortadi. Ularda ko'p tugunli bo'qoqlarni bo'lishi xarakterli bo'lib, chastotasi 45% ni tashkil etadi.

50 yoshdan keyin tugunli va tugunli - diffuz shakllari boshqalardan ko'proq uchraydi. Bunday tugunlar – kompensator - moslanish xarakteridagi gipertrofiya o'chog'i hisoblanadi. Proliferativ jarayonlarni fokusli va sekretor faollikni chegaralangan sekinlashuvi bilan namoyon bo'ladi. O'chog'li gipertrofiya tugallanmagan kompensator reaksiya hisoblanib, u keyinchalik ko'p tugunlarni hosil bo'lishiga olib boradi, kolloidli bo'qoq uchun xarakterli.

Olingan ma'lumotlar tahlili ko'rsatishicha, yosh kattalashgan sari normal qalqonsimon bezda qon-tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar ortishi bilan birgalikda uning morfofunktsional faolligini pasayishi kuzatiladi.

Qalqonsimon bezning yoshga boglik morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarishlari bilan tomirlardagi aterosklerotik jarayonlarni miqdoriy belgilari o'rtasida korrelyativ bog'liqlik, jumladan follikula diametri hamda epiteliyning o'rtacha balandlik ko'rsatkichi bilan teskari korrelyatsiya aniqlangan.

Qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo'ladi, ikkinchi tomondan esa rivojlanuvchi ateroskleroz gipotireoz paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin bo'ladi, bu o'ziga xos tuzilishli kompensator - moslashuv reaksiyalarida tugunli proliferatsiya bilan namoyon bo'ladi.

Yuqoridagilar asosida yurakdan to'satdan o'lim va qalqonsimon bez morfofunktsional holati o'rtasida teskari bog'liqlik bor deb aytish mumkin. Yurakdan to'satdan o'lim oldida qalqonsimon bez to'qimasida faollik, tugunda faollikni pasayishi - gipofunksional holati namoyon bo'ladi, tugun katalashgan va miqdori ortgan sari bu o'zgarishlarni avjlanishi va miokarddagi metabolitik o'zgarishlar bilan paralellligi kuzatiladi.

Qalqonsimon bezni tugundan tashkari soxalarida follikulyar tuzilishni gormonal komponentlari rezorbsiyasi intensivatsiyasi bo'lib o'tadi: tireotsitlar faoliyati faollashadi (tireoid epiteliy balandligining ortishi, kolloidning faol rezorbsiyasi), keskin ifodalangan mikrotsirkulyator o'zan tomirlari reaksiyasi,

qo'yiqlik kolloidli makrofollikulalar sonining ortib, bu ko'rsatkichlar nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farqqa ega bo'ladi.

Xulosa qilib aytilganda: tadqiqot ob'ektlaridagi o'zgarishlar yurakdan to'satdan o'lim makroskopik yurak geometriyasi ko'rsatkichlarida, gemodinamikasida, kompensator - moslanish reaksiyalarida, regeneratsiyasida o'ziga xos o'zgarishlar kuzatilib, u makroskopik ishemik o'zgarishlar, sklerotik o'zgarishlar, aterosklerotik o'zgarishlar, mikroskopik venoz to'laklonlilik, perivaskulyar skleroz, ishemiya, kardiomiotsitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentatsiyasi bilan namoyon bo'ldi.

Autopsiyalarda 1/3 xolatlarda miokardda makroskopik ishemiya belgisi sifatida notekis to'laklonlilik, mayda sklerotik o'chog'lar, kardiomiotsitlarni atrofiyasi kuzatildi. 40 yoshgacha gipotireozga moil eutireoid bo'zoqlar 7,3% - ni, 40 yoshdan katta yoshlilarda esa 21,3% - ni tashkil etadi.

To'satdan yurakdan o'limlarda qalqonsimon bezning yoshga bog'liq morfometrik ko'rsatkichlari o'zgarishlari bilan tomirlardagi aterosklerotik jarayonlarni miqdoriy belgilari o'rtasida korrelyativ bog'liqlik, jumladan follikula diametri hamda epiteliyning o'rtacha balandlik ko'rsatkichi bilan teskari korrelyatsiya mavjudligi kuzatildi.

To'satdan yurakdan o'limlarda oldida qalqonsimon bez to'qimasida faollik, tugunida esa faollikni pasayishi - gipofunksional holati namoyon bo'ladi, tugun kattalashgan va miqdori ortgan sari bu o'zgarishlarni avjlanishi va miokarddagi metabolitik o'zgarishlar bilan rivojlanishi paralellligi kuzatiladi. Bu holatlar tugun kattalashgan sari gipotireoz bilan kuzatilishi mumkin bo'lgan va yurak qon - tomir kasalliklarini noxush kechishiga sabab bo'luvchi qalqonsimon bezni moslashuvchan imkoniyatlarini chegaralanishi bilan namoyon bo'lib, bu ko'rsatkichlar nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farqqa ega bo'ladi.

XULOSALAR

1. Yurakdan to'satdan o'limning asosiy xavfli omili sklerotik o'zgarishlar va o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi pasayishi hisoblandi. Chap qorincha devoridagi kontraktil koeffitsientni, to'lqinsimon kechishini, dissotsiatsiyani nazorat guruhidan past bo'lishligi yurakdan to'satdan o'limlarda o'tkazuvchi tizimni shikastlanishi, buzilishi, asistoliya va fibrillyatsiyalar natijasi sifatida ko'rildi.

2. Qalqonsimon bez og'irligini yoshga bog'liq egrilik kompensator - gipertrofiyalar bilan bog'liq bo'ldi. 40 yoshgacha bo'lgan aholida gipotireozga moyil eutireoid bo'zoqlar 7,3% - ni, 40 yoshdan katta yoshlilarda esa 21,3% - ni tashkil yetdi. To'satdan koronar o'limda qalqonsimon bez to'qimasida tugun-dan tashqarida follikulyarlarni sekretor faolligini oshganda yurak muskullarini ishemiyasi nisbatan kam holatda ifodalandi. Yurakdan to'satdan o'limda qalqonsimon bezning morfofunktsional holati o'rtasida teskari munosabat mavjudligi tasdiqlandi.

AMALIY TAVSIYALAR

Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida to'satdan yurak o'limi patomorfologiyasida asosiy diagnostik belgilari, ya'ni yurakda rivojlanadigan dissirkulyator, distrofik va disregenerator o'zgarishlar tub ma'nosi endokrinologiya, kardiologiya va patalogik anatomiya, sud - tibbiy ekspertiza sohalari vrachlarining amaliy ishida fundamental asos bo'lib xizmat qiladi.

QISQARTMA SO‘ZLAR RO‘YXATI

TO‘	to‘satdan o‘lim
TKO‘	to‘satdan koranar o‘lim
YuQTK	yurak qon tomir kasalliklar
MDH	mustaqil hamdo‘stlik davlatlar
YuIK	yurakning ishemik kasalliklari
PF	Prezident farmoni
PQ	Prezident qarori
EHS	eutireoid holsizlik sindromi
AQSh	Amerika qo‘shma shtatlari
O‘zRPAM	O‘zbekuiston Respublikasi patologik anatomiya markazi
RSTEIAM-AF	Respublikasi sud tibbiy ekspertizasi ilmiy amaliy markazi Andijon filiali
ADTI	Andijon davlat tibbiyot instituti
STE	Sud tibbiy ekspertiza
JSST	Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti
RF	Rossiya federatsiyasi
REZONANS	Rossiyaning epidemiologik markazi tadqiqotlari
OITS	orttirilgan immuntanqislik sindromi
VICH	inson immun tanqisligi virusi
XKT-10	Xalqaro kasalliklar tasnifi
O‘MI	o‘tkir miokard infarkt
GGBT	gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi tizimi
QT	qorinchalar taxikardiyasi
YuE	yurak yetishmovchiligi
YuSE	surunkali yurak yetishmovchiligi
EPS	eutireoid patologiya sindromi
T3, T4	qalqonsimon bez gormonlari
ShIK-reaksiyasi	Shiff-iod kislota reaksiyasi

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Том-2. Главы 11-20. М.: Логосфера, 2016 г. 616 с.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М.: Медицина, 1990 г. 384 с.
3. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. 1994 г. 358 с.
4. Агеев Ф.Т. Гипертрофия левого желудочка: рол ренин-ангиотензиновой системы. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008 г. Т:7. №2. 98-108 с.
5. Алейникова Т.В. Внезапная сердечная смерть: механизмы и причины, факторы риска, возможности лечения и профилактика. Проблемы здоровья и экологии. 2017 г. №2. 11-16 с.
6. Алехин М.Н., Гришин А.М., Петрова О.А., Алехин М.Н. и др. Эхокардиографическая отсценка диастолической функции левого желудочка сердца у пациентов с сохранной фраксией выброса. Кардиология. 2017 г. №2. 40-45 с.
7. Антони Б.Л. и др. Актуализатсия смерти от сердечного приступа: эпидемиология и отсценка риска. Обновление информатсии о внезапной сердечной смерти: эпидемиология и стратификация риска. Испанский журнал судебной медицины. Том 44, № 1. Январ-март 2018 г. 5–12 с.
8. Ардашев А.В., Арутюнов Г.П., Желяков Е.Г., Беленков Ю.Н. Механизмы и причины внезапной сердечной смерти. Факторы и стратификация риска в клинической практике. Основные определения и термины. Клиническая практика. 2014 г. №4. 3-12 с.
9. Аншелес А.А., Щиголева Я.В., Сергиенко В.Б. и др. Особенности перфузии и симпатической иннерватсии миокарда по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Кардиологический вестник. 2016 г. №1. 24–33 с.
10. Бассо К., Агилера Б., Баннер Ю. и др. Руководство по патологоанатомическому исследованию сердца при внезапной сердечной смерти: обновлён-

ное издание 2017 года Ассоциации европейских сердечно-сосудистых патологов. 2017 г. 36 с.

11. Биркун А.А., Алтухов А.В. Регистр как основа эпидемиологического контроля и оптимизации помощи при внегоспитальной остановке кровообращения. Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2018 г. №7(3). 234-243 с.

12. Бобылев Ю.М. Типы ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертонией: связь с возрастом, метаболическим синдромом и психологическим статусом. Современная медицина: актуальные вопросы.- 2014. №11(36). 33-41 с.

13. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска. Анналы аритмологии. 2012 г. №3. 5-13 с.

14. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. Анналы аритмологии. 2013 г. №10(2). 69-79 с.

15. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Неминуций Н.М. и др. Внезапная сердечная смерть. М. GEOTAR-MEDIA. 2020 г. 200 с.

16. Бойсов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: по результатам Российского многотсентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС (РЕЗОНАНС). Российский кардиологический журнал. 2011 г. №2. 59-64 с.

17. Бойсов С.А., Линчак Р.М., Недбайкин А.М. и др. Эпидемиология внезапной сердечной смерти: что мы знаем сегодня. Клиническая практика. №4. 2014 г. 13-18 с.

18. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М. Медицина. 1981 г. 176 с.

19. Браун А.А. О морфологическом индексе функциональной активности щитовидной железы. Тезисы научн. конф. Киргиз. мед. ин-та. Фрунзе. 1964 г. 20 с.

20. Быстрова Т.В., Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Субклинический тиреотоксикоз и сердечно-сосудистая система. Клинический эксперимент. Тиреоидология. 2006 г. №2(2). 38-42 с.
21. Василева О.А. Морфология щитовидной железы взрослых жителей города Смоленска. Автореферат диссертации на соискание кандидата медицинских наук. 2011 г. 25 с.
22. Ватутин Н.Т., Ещенко Е.В., Гритсенко Ю.П. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, патофизиология, факторы риска, медикаментозная профилактика. Практическая ангиология. 2014 г. №2(65). 15-22 с.
23. Вебер В.Р. и др. Ремоделирование левого и правого желудочка сердца при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции. Российский медицинский журнал. 2009 г. №2. 5-9 с.
24. Вихерт А.М., Галахов И.Е., Матова Е.Е. и др. Гистопатология миокарда в случаях внезапной смерти. Внезапная смерть. Материалы 2-го Советско-Американского симпозиума 1979 Индианаполис США. М.: Медицина. 1982 г.
25. Волков В.П. Новый подход к оценке морфофункционального состояния щитовидной железы. Универсум: Медицина и фармакология, электронный научный журнал. 2014 г. №12(13). 35-40 с.
26. Волков В.П. Морфология миокарда при внезапной сердечной смерти при ишемической кардиомиопатии. Инновации в науке. 2017 г. №7(68). 28-31 с.
27. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. Вестник аритмологии. №89. 2017 г. 103 с.
28. Герасимов А.А. Эпидемиологические аспекты инфаркта миокарда в Российской Федерации. Автореферат диссертации на соискание кандидата медицинских наук. Москва 2019 г. 24 с.
29. Гаврилова Е.А., Ларинцева О.С. Факторы риска внезапной сердечной смерти спортсменов на разных этапах спортивной подготовки по данным кардиологического обследования. Спортивная медицина. Т.8 №2 2018. 33-36 с.

30. Гайсёнок О.В. Внезапная сердечная смерть: этиологические аспекты у разных возрастных групп населения, факторы риска, методы профилактики. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2011 г. №7(2). 204-211 с.
31. Гервалд В.Я., Насонов Т.Г., Лепилов А.В. и др. Внезапная сердечная смерть. Состояние проблемы. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2015 г. Т.3, № 6. 35-41 с.
32. Гервалд В.Я., Насонов Т.Г., Лепилов А.В., Самарцев Н.С., Горностаева Е.Ю., Пашков А.Ю., Авдалян А.М., Фоминых С.А. Внезапная сердечная смерть, состояние проблемы. Современные проблемы науки и образования. 2018 г. №6. (дата обращения: 20.07.2024 г.).
33. Голухова Е.З., Громова О.И., Булаева Н.И., Бокерия Л.А. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: от механизмов к клинической практике. Кардиология. 2017 г. №57(12). 73-81 с.
34. Царева Ю.О., Майскова Е.А., Федотов Э.А., Шварц Ю.Г. Изменения функция щитовидной железы в течение дня у больных стабильной ишемической болезнью сердца с персистирующей фибрилляцией предсердий. Сердце. 2014 г. Т-13. №6(80). 354-359 с.
35. Голубенко М.В., Сепокина А.В., Салахов Р.Р. и др. Полиморфизм митохондриальной ДНК у умерших внезапной сердечной смертью. Фундаментальная и клиническая медицина. Том 4, № 4. 2019 г. 64-69 с.
36. Громова Т.М. Совершенствование судебно-медицинской диагностики внезапной сердечной смерти на основе комплексной оценки структурно-функциональных изменений в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и в сердце. Автореф. дисс. на соис. к.м.н. 2013 г. 22 с.
37. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю., Герасимов Г.А. и др. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России. Проблемы эндокринологии. 2000 г. №6. 3-7 с.
38. Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов. Дис. на соис. д.м.н. М. 2014 г. 300 с.

39. Дубровин И.А. Структурно-метаболические изменения в гипоталамусе и гиппокампе при внезапной сердечной смерти и факторах риска ее наступления. Автореф. дисс. на соис.к.м.н. 2001 г. 25 с.
40. Дупляков Д.В., Кондратева И.В., Гаркина С.В. Внезапная сердечная смерть у пациентов с дилатационной кардиомиопати. Клиническая практика 2014 г. №4. 41-47 с.
41. Егорова И.Ф., Пеняева Е.В., Бокерия Л.А. Изменения Z-дисков миофибрилл в кардиомиоцитах у больных с аномалией Эбштейна. Архив природы. 2015 г. №6. 3-8 с.
42. Егорова А.И. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы у мужчин коренных и некоренных национальностей Республики Саха (Якутия) в зимний период года. Вестник северо-восточного федерального университета имени М.К.Аммосова. Серия «Медицинские науки» 2018 г. №4(13). 7-13 с.
43. Жукова Н.Ю. Эпидемиология внезапной сердечной смерти. Первая научно-практическая конференция «Внезапная смерть в молодом возрасте: факторы риска». Москва. 29.03.2019 г. 47-с.
44. Зайратянса О.В., Тарасовой Л.Б. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям. Учеб. пособие. М.: ГЕОТАР-Медиа. 2021 г. 696 с.
45. Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Говорин А.В., Василенко Е.А., Муха Н.В., Филев А.П., Брижко А.Н., Петрова Н.Г., Сазонова Е.А. Результаты регистра внезапной сердечной смертности населения Забайкальского края (ЗОДИАК) 2017-2019 гг. Российский кардиологический журнал. 2020 г. №25(11). 108-114 с.
46. Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Говорин А.В. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, этиология, профилактика. ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2018 г. № 2. 83-90 с.
47. Захарова А.Е., Кисленко Н.В. Острая остановка кровообращения у больных с острым коронарным синдромом: патофизиологические механизмы и прогноз исхода течения заболевания. Мед. алфавит. 2015 г. №3. 33-36 с.

48. Иванова А.А., Максимов В.Н. Молекулярно - генетические аспекты внезапной сердечной смерти: обзор литературы. Бюллетен сибирской медицины. 2018 г. №17(4). 209-220 с.
49. Икбал М.П., Икбал К., Тарин А.К. и др. Полиморфизмы генов MTHFR, MS и CBS и преждевременный острый инфаркт миокарда в Пакистанской популяции. Пак. Ж. Фарм. Сси. 2016 г. №29(6). 1901-1906 с.
50. Илов Н.Н. и др. Стратификация риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью: достаточно ли одной фракции выброса левого желудочка? Российский кардиологический журнал. 2021 г. №26(1). 172-179 ст.
51. Каверзина М.Ю. и др. Системный подход к оценке клинического течения патологии сердечно-сосудистой системы у больных с субклинической гипофункцией щитовидной железы. Вестник новых медицинских технологий. 2010 г. №17(2). 144-145 с.
52. Кактурский Л.В., Рыбакова М.Г., Кузнецова И.А. Внезапная сердечная смерть (морфологическая диагностика). Библиотека патологоанатома. 2008 г. 79 с.
53. Качнов В.А., Тыренко В.В., Колубаева С.Н. и др. Генетическое типирование при болезнях ионных каналов в профилактике внезапной сердечной смерти. Вестник явления медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. 2018 г. Т13. №1. 147-151 с.
54. Клинические рекомендации. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. «Одобрено на заседании Научно-практического совета Министерства здравоохранения Российской Федерации (заседание от 16.10.2020 г. протокол №38/2-3-4. 145 с.)».
55. Кириллов В.В. Догоспитальная летальность пациентов с ишемической болезнью сердца при острых коронарных синдромах. Кардиология Терапия 2016 г. №2(119). 27-33 с.

56. Кобалава Ж.Д. и др. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертонией и разными типами ремоделирования левого желудочка. Кардиология. 2011 г. №2(51). 34-39 с.
57. Коваленко В.Л., Старикова И.Л. Нозологический профиль и клинико–морфологические сопоставления при внезапной сердечной смерти. Известия Челябинского научного центра. 2006 г. №2(32). 194-109 с.
58. Колубаева С.Н. Генетические основы внезапной сердечной смерти. Известия российской военно-медицинской академии. 2017 г. №2. 15-21 с.
59. Колубаева С.Н. и б. Морфологические особенности миокарда при внезапной сердечной смерти. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2020 г. №15(3-2). 31-35 с.
60. Курдгелия Т.М., Кислитсина О.Н., Базарсадаева Т.С. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, факторы риска и профилактика. Бюллетен медицинских Интернет конференций. 2014 г. Т4. № 3. 221-227 с.
61. Левитин А.В. Морфология щитовидной железы при острых формах ишемической болезни сердца. Автореф. дис.на соис. к.м.н. 2010 г. 19 с.
62. Линчак Р.М., Недбайкин А.М., Семенова Е.В., Юсова И.А., Струкова В.В. Частота и структура внезапной сердечной смертности трудоспособного населения Брянской области. Данные регистра ГЕРМИНА (регистр внезапной сердечной смертности трудоспособного населения Брянской области). Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016 г. №12(1). 45-50 с.
63. Лоллини В.А., Лоллини С.В., Смирнова О.И. Внезапная сердечная смерть-роль постреперфузионных аритмий. Диагностическая ценность прогностических предикторов. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2016 г. том 15. №5. 7-18 с.
64. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., Солохин Ю.А. Распространенность внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста в крупном мегаполисе. Медицинский алфавит. Кардиология. 2014 г. №1(3). 35-40 с.

65. Максимов В.Н., Иванова А.А., Орлов П.С. и др. Исследование ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов генов *Gpc5*, *Casq2*, *Nos1ap*, *Gpd1l* с внезапной сердечной смертью в русской популяции. Бюллетен со РАМН, 2014 г. Том-34. №2. 72-77 с.
66. Максимов В.Н., Орлов П.С., Малютина С.К., Маздорова Е.В., Никитин Ю.П., Воевода М.И. Ассоциация генетических маркеров с артериальной гипертензией в сибирской популяции. Российский кардиологический журнал. 2014 г. № 10(114). 73-76 с.
67. Максимов В. Здоровая генетическая смерть. Кардиология. Журнал «Коммерсантъ Наука» 05.04.2017 г. №2. 18- 23 с.
68. Максимова Т.В и др. Судебно-медицинская характеристика распространенности и структуры внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний среди лиц молодого возраста в Тульской области. Судебно-медицинская экспертиза. 2022 г. №5 11-15 с.
69. Мазур Н.А. Внезапная сердечная смерть. Практ. кардиология. М.: Медпрактика-М. 2003 г. 148 с.
70. Мальцева Л.М. и др. Влияние компонентов метаболического синдрома на ремоделирование миокарда левого желудочка. Вестник СПбГУ. 2014 г. №4. 44-49 с.
71. Мальцева А.С., Строгонова В.В. Предикторы внезапной сердечной смерти. Научные исследования и разработки студентов: материалы III Междунар. студенч. науч.-практ. конф. 2017 г. 17-23 с.
72. Мареев В.Ю. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Сердечная недостаточность. 2013 г. Том-14. №7(81). 379-472 с.
73. Маринина О.С. и др. Диастолическая дисфункция миокарда у больных хронической сердечной недостаточностью различного генеза. Медицина и Фармация. 2014 г. №1(1). 20-23 с.

74. Митрофанова Л.Б. Мультидисциплинарный подход к проблеме внезапной сердечной смерти. Взгляд морфолога. Клиническая и экспериментальная хирургия. 2018 г. №3. 16-24 с.
75. Пиголкин Ю. И., Кактурский Л. В., Шилова М. А., Глоба И.В. Судебно-медицинская диагностика внезапной смерти лиц молодого возраста. М.: 2018. 98 с.
76. Митьковская Н.П., Курак Т.А., Григоренко Е.А. Внезапная сердечная смерть. Угрожающие нарушения ритма и проводимости. Минск: БГМУ. 2016 г. 34 с.
77. Мишо К., Жене П., Сабатассо С. и др. Посмертная визуализация как дополнительный инструмент для расследования сердечной смерти. Forensic Sci. Res. 2019 г. №4(3). 211–222 с.
78. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А., Кильдюшов Е.М., Гальчиков Ю.И. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста. Судебно-медицинская экспертиза. 2016 г. №59(5). 4-9 с.
79. Мухина Т.С. Возрастные особенности строения и латентная патология щитовидной железы. Автореф. дис. на соис. к.м.н. 2008 г. 24 с.
80. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е издание). М.:ИД «Медпрактика-М», 2018 г. 247 с.
81. Нефедова Г.А. Особенности танатогенеза при остром инфаркте миокарда. Автореф. дисс. на соис. к.м.н. 2007 г. 19 с.
82. Новиская А.Б. Гемодинамические нарушения при субклиническом гипотиреозе. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004 г. Т.3. №4. 354-355 с.
83. Официальный сайт ВОЗ. Дата обращения: 20.11.2021 г. [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
84. Петунина Н.А. Взаимосвязь состояния сердечно-сосудистой системы и заболеваний щитовидной железы. «Эндокринология» 2016 г. №4(39). 25-32 с.

85. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Громова Т.М. Судебно-медицинская отсценка морфологических изменений миокарда и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при внезапной сердечной смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2012 г. №55(2). 13-17 с.
86. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А., Кильдюшов Е.М. и др. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста. Судебно-медицинская экспертиза. 2016 г. №5. 4-9 с.
87. Пиголкин Ю.И. и др. Внезапная смерть лиц молодого возраста при различных видах физической нагрузки. Судебно-медицинская экспертиза. 2019 г. №62(1). 50-55 с.
88. Пономаренко И.В., Сукманова И.А. Традиционные факторы риска и генные мутации тромбоза, ассоциированные с клиническим коронарным синдромом у пациентов молодого возраста. Кардиология. 2019 г. Т.59. №15. 19-24 с.
89. Пыко А.А., Григоренко Е.А., Статкевич Т.В. и др. Внезапная сердечная смерть: эпидемиологические аспекты, возможности профилактических технологий. «Кардиология в Беларуси» 2016 г. Том 8. №4. 534-552 с.
90. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его рол в патологии. Пат. физиол. 2000 г. № 4. 21-31 с.
91. Резник А.Г. Сравнительный анализ сократительной способности сердца при причинах некоторых смертей. Судебно-медицинская экспертиза. 2013 г. №4. 46-50 с.
92. Роберте В., Джоунз А., Уоллер Б. Количественный анализ сужения коронарных артерий при аутопсийном исследовании случаев внезапной коронарной смерти. Внезапна смерть. Материалы 2-го советско-американского симпозиума 1979 Индианаполис США. М.: Медицина. 1982 г.
93. Романенко В.В., Романенко З.В. Внезапная сердечная смерть: причины, патофизиология, диагностика, лечение, профилактика (часть 1). №6. 2012 г. Медицинские новости. 29-36 с.

94. Ромодановский П.О. и др. Судебная медицина. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие.:ГЕОТАР-Медиа. 2015 г. 208 с.
95. Рыбакова М.Г., Кузнецова И.А. Патогенетические механизмы внезапной сердечной смерти. Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И.П.Павлова. 2012 г. Том XIX. №.2. 64-67 с.
96. Сапожников С.П., Козлов В.А., Голенков А.В. и др. Алкоголь как социальный десинхронизатор суточных особенностей внезапной сердечной смерти. Наркология. 2014 г. №10. 80-85 с.
97. Свистунов В.В., Макарова А.Е., Воронцова М.В. Атеросклероз, гипертоническая болезнь. Учебное пособие для ординаторов. Иркутск. 2018 г. 14 с.
98. Свистунов В.В., Макарова А.Е., Воронцова М.В. Атеросклероз, гипертоническая болезнь. Учебное пособие для ординаторов. Иркутск. 2018 г. 70 с.
99. Смирнов В.П., Панышева И.А. Патоморфология кардиомиоцитов при внезапной кардиальной смерти. III Всемирная научная конференция «Медицина: вызовы сегодняшнего дня». М.: Буки-Веди. 2016 г. 43–46 с.
100. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник. М.: ГЭОТАР-МЕДИА. 2019 г. 880 с.
101. Старикова И.Л. Нозологический профиль и клинико-морфологические сопоставления при внезапной сердечной смерти. Дисс. на соис. уч. стен. к.м.н. 2006 г. 16 с.
102. Степанов Д.А., Лойко Д.И., Абрамов М.А. и др. Механизмы возникновения внезапной сердечной смерти. Российские биомедицинские исследования. 2018 г; №2/3 14 с.
103. Сторожакова Г.И., Горбаченкова А.А. Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 т. 2008 г. Т.1. 672 с.
104. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Ревитшвили А.Ш. Внезапная сердечная смерть. Интенсивная терапия: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. 2009 г. Т.1. 624-650 с.

105. Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности Текст. Клинич. медицина. 2004 г. №1. 12-16 с.
106. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sicsyndrome). II Проблемы эндокринологии. 2001 г. №6. 34-36 с.
107. Успенская А.А. Автономно функционирующие узлы щитовидной железы (эпидемиология, клиника, диагностика). Вестник СПбГУ. 2014 г. №2. 75-84 с.
108. В.В.Фадеев. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита. М.: ВИДАР. 2005 г. 240 с.
109. Фазлова И.Х., Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Радайкина О.Г. Распространенность факторов риска внезапной смерти у больных ишемической болезнью сердца. Современные проблемы науки и образования. 2021 г. №2.
110. Фатенков О.В., Рубаненко О.А., Яшин С.С., Аvezова Д.Б. Современные аспекты понятия, этиологии, патогенеза и профилактики внезапной сердечной смерти. Кардиология. Наука и инновации в медицине 2(6)/2017. 20-25с.
111. Фернандес-Фальгерас А., Саркуелла-Бругада Дж., Бругада Дж. и др. Сердечные каналопатии и внезапная смерть: последние клинические и генетические достижения. Биология (Базель). 2017 г. №6(1). 7с.
112. Франк Г.А., Зайратьянц О.В., Шпектор А.В. Формулировка патологоанатомического диагноза при ишемической болезни сердца (класс их «Болезни системы кровообращения» МКБ-10). Клинические рекомендации Москва. 2015 г. 36 с.
113. Халиков А.А. и др. Судебно-медицинские аспекты внезапной аутопсия-отрицательной сердечной смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2021 г. №3 59–63 с.
114. Халиков А.А., Кузнецов К.О., Искужина Л.Р., Халикова Л.В. Судебно-медицинские аспекты внезапной аутопсия-отрицательной сердечной смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2021 г. №64(3). 59-63 с.

115. Бен Ахмед Х. ва б. Внезапная сердечная смерть у женщин, данные из регистра внезапной сердечной смерти северного Туниса. *Анналы кардиологии и ангиологии*. Том 70, №1, Февраль 2021 г, 1-6 с.
116. Хмельницкий О.К., Ступина А.С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. *Медицина*, 1989 г. 246 с.
117. Царева Ю.О., Шварц Ю.Г. Колебания тиреоидных гормонов в течение дня у пациентов с ишемической болезнью сердца, фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью. *Материалы IV Всерос. конф. «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы» Самара-2015, 16-17 октября 2017 г.* 139–140 с.
118. Царева М.О., Шварц Ю.Г. Внезапная сердечная смерть у немолодых спортсменов. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. Обзор литературы*. №3(39). 2016 г. 158-171 с.
119. Царева Ю.О., Майскова Е.А., Федотов Э.А., Шварц Ю.Г. Циркадные ритмы тиреоидных гормонов у пациентов с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий. *Кардиология*. 2019 №59 (3S). 23-29.
120. Чазова И.Е., Мычка В.Б. *Метаболический синдром*. Москва, Медиа-Медика. 2004 г. 163 с.
121. Чазов Е.И., Бойцов С.А. Развитие современных организационных и лечебных технологий лечения острого коронарного синдрома как важное условие снижения сердечно-сосудистой смертности в Российской Федерации // *Болезни сердца и сосудов*. 2008. № 4. С. 4–11.
122. Чазов Е.И., Бойцов С.А. Пути снижения сердечно-сосудистой смертности в стране. *Кардиол. вестн.* 2009 г. №1. 5–10 с.
123. Чернова А.А., Никулина С.Ю., Третьякова С.С. и соавт. Генетические аспекты этиологии синдрома слабости синусного узла. *Анналы аритмологии* 2013 г; №10(1). 15-22 с.

124. Чэнь Й.Й., Ван Б.Н., Юй Х.П.. Корреляция между полиморфизмом 677C>T в гене метилентетрагидрофолатредуктазы и уровнем гомоцистеина в сыворотке при ишемической болезни сердца. Genet. Mol. Res. 2016 г. №15(1).
125. С.А.Шальнова, А.О.Конради, Ю.А.Карпов, А.В.Концевая, А.Д.Деев, А.В.Капустина, М.Б.Худяков, Е.В.Шляхто, С.А.Бойцов. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». Российский кардиологический журнал. 2012 г. №5(97). 6-11 с.
126. Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Сергиенко В.Б. и др. Морфофункциональная диагностика возрастных нейродистрофических изменений организма, предшествующих внезапной сердечной смерти. Морфологические ведомости. 2016 г. №67. 8-21 с.
127. Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Тарский Н.А. и др. Внезапная сердечная смерть и морфофункциональная диагностика предшествующих возрастных нейродистрофических изменений организма. Pacific Medical Journal. 2017 г. №1. 42–51 с.
128. Шилова М.А., Мамедов М.Н.. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты. Кардиология. 2015 г. №7. 78-83 с.
129. Шляхто Е.В. и др. Внезапная сердечная смерть. Мед. практика М, 2015 г. 703 с .
130. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е издание) М.: ИД «Медпрактика-М». 2018 г. 18-22 с.
131. Шпаков А.О. Взаимосвязь между тиреоидной патологией и сахарным диабетом 2-го типа. Трансляционная медицина. 2017 г. Т.4. №2. 29-39 с.
132. Явелов И.С. Внезапная сердечная смерть и метаболический синдром. Клиническая практика. 2014 г. №4. 53-59 с.

133. Яковлева Э.В., Фрейнд Г.Г. Внезапная сердечная смерть: принципы морфологической диагностики. Проблемы экспертизы в медицине. 2012 г. Т. 12. №3, 4 (47, 48). 24-26 с.
134. Бойцов С.А. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца по результатам Российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС (РЕЗОНАНС). Российский кардиологический журнал. 2011 г. №2 59–64 с.
135. Ackerman M., Atkins D.L., Triedman J.K. Sudden cardiac death in the young. *Circulation*. 2016 y. Mar 8. №133(10). 1006–1026 p.
136. Albert C.M. et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003 y. 2096-101 p.
137. Al-Khatib S.M., et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol*. 2017 y. 24390.
138. Bagnall R., Weintraub R., Ingles J. et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N.Engl. J.Med*. 2016 y. №374. 2441-52 p.
139. Bezzina C.R., Pazoki R., Bardai A. et al. Genome-wide association study identifies a susceptibility locus at 21q21 for ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Nat. Genet*. 2010 y. №42. 688–691 p.
140. Buxton A.E., Waks J.W., Shen C., Chen P.S. Risk stratification for sudden cardiac death in North America - current perspectives. *J. Electrocardiol*. 2016 y. №49(6). 817–823 p.
141. Christopher X., Brown A., Dennis H. et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives. *Heart, Lung and Circulation*. 2019 y. №28. 6-14 p.
142. Cobb L.A., Fahrenbruch C.E., Olsufka M., Copass M.K.. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2002 y. №288. 3008-3013 p.

143. Durakovic Z., Durakovic M., Skavic J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and sudden cardiac death in Croatians, young athletes in 25 years. Collegium antropologicum. 2011 y. №35(3). 793-796 p.
144. Eckart R.E., S.O. Jones 4th., Shry E.A et al. Sudden death associated with anomalous coronary origin and obstructive coronary disease in the young. Cardiol. Rev. 2006 y. №14(4). 161-163 p.
145. Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P. et al. Department of Defense Cardiovascular Death Registry G. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. J.Am. Coll. Cardiol. 2011 y. №58. 1254-1261 p.
146. Faragli A., Underwood K., Priori S.G., Mazzanti A. Is There a Role for Genetics in the Prevention of Sudden Cardiac Death? J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2016 y. №27(9). 1124–1132 p.
147. Garg A. Primary prevention of sudden cardiac death-Challenge the guidelines. Indian Heart J. 2015 y. №67(3). 203–206 p.
148. Guidi B., Aquaro G.D., Gesi M. и др. Посмертный сердечный магнитный резонанс при внезапной сердечной смерти. Heart Fail Rev. 2018 y. №23(5). 651-665 p.
149. Hak A.E., Pols H.A.P., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an risk factor atherosclerosis and myocardial infarction in older women. Rotterdam Study. Ann. Intern. Med. 2000 y. №4(132). 270-278 p.
150. Insull William. The Pathology of Atherosclerosis: Plaque Development and Plaque Responses to Medical Treatment. The American Journal of Medicine. January 2009 y. №1A(122). 4-13 p.
151. Kadiyala R. Thyroid dysfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies. Kadiyala R., Peter R., Okosieme O.E. Int. J.Clin. Pract. 2010 y. №64. 1130–1139 p.
152. Kaikkonen K.S., Kortelainen M.L., Linna E., Huikuri H.V. Family history and the risk of sudden cardiac death as a manifestation of an acute coronary event. Circulation. 2006 y. №114. 1462–1467 p.

153. Kao W., Arking D., Post W. Genetic variations in nitric oxide synthase 1 adaptor protein are associated with sudden cardiac death in US white community-based populations. *Circulation*. 2009 y. №119(7). 940–951 p.
154. Lahat H., Pras E., Olender T. et al. Missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. *Am. J. Hum. Genet.* 2001 y. №69(6). 1378–1384 p.
155. Lemaitre R.N., King I.B., Mozaffarian D. et al. Plasma phospholipid trans fatty acids, fatal ischemic heart disease, and sudden cardiac death in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation* 2006 y. №114(3). 209-215 p.
156. Lopshire J.C., Zipes D.P. Sudden cardiac death. Better understanding of risk, mechanisms and treatment. *Circulation*. 2016 y. №11(114). 1134–1138 p.
157. Marked Regional Left Ventricular Heterogeneity in Hypertensive Left Ventricular hypertrophy Patients. R.W.Biederman [et al.]. *Hypertension*. 2008 y. №52. 279-286 p.
158. Mehta D., Curwin J., Gomes J.A., Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. *Circulation* 1997 y. №96. 3215-3223 p.
159. Mizusawa Y., Arrhythm J. Recent advances in genetic testing and counseling for inherited arrhythmias. 2016 y. №32(5). 389–397 y.
160. Muller D., Agrawal R., Arntz H.R. How sudden is sudden cardiac death. *Circulation*. 2006 y. №114. 1146-1150 p.
161. Myerburg R.J., Cardiovasc J. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *Electrophysiol.* 2001 y. №12. 369-381 p.
162. Myerburg R.J., Junttila M.J. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012 y. №125. 1043-1052 p.
163. Norstrand D.W., Valdivia C.R., Tester D.J. et al. Molecular and functional characterization of novel glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1-like gene (GPD1-L) mutations in sudden infant death syndrome. *Circulation*. 2007 y. №116. 2253-2259 p.

164. Onciu M., Baz R., Onciu C. et al. Epidemiologic aspects of sudden death in the Constanta District. *Rev.Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2005 y. №109(2). 373-376 y.
165. Podrid P.J., Myerburg R.J. Epidemiology and stratification of risk for sudden cardiac death. *Clin. Cardiol.* 2005 y. №28. 3-11.
166. Priori S.G. et al. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Cardiol.* 2016 y. №17(2). 108-117 y.
167. Rafieian-Kopaei M., Setorki M., Monir D. Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes. *Int J Prev Med.* Aug, 2014 y. №5(8). 927-946 y.
168. C.T.Savin. Subclinical hyperthyroidism and atrial fibrillation. *Thyroid.* 2002 y. №12. 501-503 p.
169. Silvia D.V. et al. Diagnosis of sudden cardiac death due to early myocardial ischemia: an ultrastructural and immunohistochemical study. *European Journal of Histochemistry.* 2018 y. №62. 2866.
170. Tsai S.H., Lin Y.Y., Hsu C.W. et al. The characteristics of acute aortic dissection among young chinese patients: a comparison between Marfan syndrome and non-Marfan syndrome patients. *Yonsei Med J.* 2009 y. №50(2). 239-244 p.
171. Tseng Z.H. et al. *N Engl J Med.* Внезапная сердечная смерть у пациентов с ВИЧ. 2021 y. №384(24). 2306-2316 p.
172. The CAREFUL study: a community-based intervention study. *Europace.* 2016 y. №18(4). 592-601 p.
173. Terentyev D. et al. Modulation of SR Ca release by luminal Ca and calsequestrin in cardiac myocytes: effects of CASQ2 mutations linked to Sudden Cardiac Death. *Biophys. J.* 2008 y. №95. 2037-2048 p.
174. United Nations Economic Commission for Europe. UNECE statistical database.

175. Van der Werf C., Hendrix A. et al. Improving usual care after sudden death in the young with focus on inherited cardiac diseases (the CAREFUL study): a community-based intervention study. *Europace*. 2015 y. Apr 1.
176. Westaway S.K., Reinier K., Huertas-Vazquez A. et al. Common variants in CASQ2, GPD1L, and NOS1AP are significantly associated with risk of sudden death in patients with coronary artery disease. *Circ. Cardiovasc. Genet*. 2011 y. №4(4). 397–402 y.
177. Winkel B.G., Jabbari R., Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young. *Int. J. Cardiol*. 2017 y. №237. 6-9 y.
178. Zhang S. Sudden cardiac death in China: current status and future perspectives. *Europace*. 2015 y. 17 Suppl. №2. 14-18 p.

MUNDARIJA

Kirish	5
I-bob. Adabiyotlar sharxi. Yurakdan to‘satdan o‘limlarda yurak va qalqonsimon bezdagi patomorfologik o‘zgarishlarga zamonaviy qarashlar	
1.1. Yurakdan to‘satdan o‘limlar–tushunchasi, epidemiologiyasi, etio-patogenezi	9
1.2. Yurakdan to‘satdan o‘limning patomorfologik diagnostika mezonlari	30
1.3. Yurakdan to‘satdan o‘limlarda qalqonsimon bezdagi patomorfologik o‘zgarishlar	37
I-bob bo‘yicha xulosa	42
II-bob. Qalqonsimon bez disfunktsiyasida to‘satdan yurak o‘liminihg patomorfologiyasi tadqiqot materiallari va foydalanilgan usullar	
2.1. Tadqiqot materialining tavsifi	48
2.2. Yurakdan to‘satdan o‘limda yurak va qalqonsimon bezning patomorfologik o‘zgarishlarini tekshirish usullari	62
2.3. Statistik tekshiruv usullari	63
III-bob. Tekshiruv guruhlarida yurakdan to‘satdan o‘limda qalqonsimon bezning disfunktsiyalarida yurakdagi patomorfologik o‘zgarishlar	
3.1. Nazorat guruhida yurak va qalqonsimon bezning morfologik o‘zgarishlarini tahlillari	64
3.2. Yurakdan to‘satdan o‘lim rivojlanishida qalqonsimon bez disfunktsiyalarini ahamiyati	67
3.3. Yurakdan to‘satdan o‘lim rivojlanishida qalqonsimon bez morfometrik o‘zgarishlarini dinamikasi.	80
3.4. Qalqonsimon bez disfunktsiyalarida yurakdan to‘satdan o‘limlarda morfologik va morfometrik belgilarning uzviyligini ko‘rsatuvchi algoritm.	87

Xotima	94
Xulosalar	101
Amaliy tavsiyalar	101
Qisqartma soʻzlar roʻyxati	102
Foydalanilgan adabiyotlar roʻyhati	103