ISSN:3030-332X
Impact factor: 9,493
International journal of scientific researchers

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН МИОКАРД ТЎҚИМАСИДА КУЗАТИЛАДИГАН МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ

Холдарова Эркиной
Андижон давлат тиббиёт институти
Гистология, цитология кафедраси
https://doi.org/10.5281/zenodo.23672923

Аннотация. Мақолада COVID-19 инфекциясидан кейин миокардда кузатиладиган морфофункционал ўзгаришларнинг патогенетик асослари ва клиник оқибатлари таҳлил қилинди. Мақсад — кардиомиоцит дистрофияси, интерстициал шиш, эндотелиал шикастланиш, микротромбоз ва фиброз жараёнларини клиник белгилар ҳамда диагностик кўрсаткичлар билан боғлиқ ҳолда баҳолаш. Тадқиқот усули сифатида халқаро ва Ўзбекистонда чоп этилган илмий ишлар контент-таҳлили, қиёсий морфологик таҳлил ва клиник-патогенетик синтез қўлланди. Адабиёт маълумотларига кўра, инфекциядан кейинги юрак шикастланиши ягона механизм билан чекланмайди: гипоксия, микросиркуляция дисфункцияси, яллиғланиш ва мавжуд юрак-қон томир хавф омиллари ўзаро таъсир этади. Морфологик ўзгаришларни клиник симптомлар билан бирга баҳолаш эрта диагностика ва индивидуал кузатув йўналишларини аниқлаш учун аҳамиятлидир. Ушбу мақола янги беморлар гуруҳи бўйича оригинал натижаларни эмас, нашр қилинган маълумотларнинг таҳлилий умумлашмасини тақдим этади.

Калит сўзлар: COVID-19, SARS-CoV-2, миокард, кардиомиоцит, эндотелиал дисфункция, микротромбоз, миокардит, миокард фибрози, постковид ҳолат, морфофункционал ўзгаришлар.

КИРИШ

COVID-19 нафас йўллари инфекцияси сифатида бошланганига қарамай, у юрак-қон томир тизими учун ҳам муҳим хавф омилларини юзага келтириши маълум бўлди. Ўткир даврда тропонин ошиши, ритм бузилишлари ва гемодинамик беқарорлик қайд этилса, айрим беморларда соғайишдан кейин ҳам кўкрак соҳасида оғриқ, ҳансираш, чарчоқ ва жисмоний зўриқишга тоқатнинг пасайиши сақланади [1, 2]. Бундай симптомларнинг ҳаммаси бевосита миокард яллиғланиши билан изоҳланмаслиги муҳим.

Юрак тўқимасидаги патологик ўзгаришларни таҳлил қилишда вируснинг ҳужайраларга кириши, эндотелий фаолиятининг бузилиши, гипоксия, иммун яллиғланиш ва тромбоген жараёнлар ўртасидаги фарқ аниқ ажратилиши керак. Аутопсия тадқиқотлари миокардда шиш, микроциркулятор ўзгаришлар, ишемик некроз ва фиброзни кўрсатган, лекин классик фаол миокардит нисбатан кам учраган [3, 4].

Мақсад: COVID-19дан кейин миокарднинг структур шикастланиш турларини тизимлаштириш, уларнинг функционал оқибатларини клиник белги ва инструментал диагностика билан ўзаро боғлаш ҳамда маҳаллий ва халқаро далилларни қиёсий муҳокама қилиш.

МАТЕРИАЛ ВА МЕТОДЛАР

Тадқиқот дизайни — тизимлаштирилган тавсифий адабиётлар шарҳи. Манбалар сифатида PubMed индексланган клиник ва морфологик тадқиқотлар, халқаро тавсияномалар, Ўзбекистон тиббий журналларидаги патоморфологик ишлар ҳамда маҳаллий патофизиологик нашрлар

танланди. Қидирув тушунчалари: “COVID-19 myocardium”, “post-COVID cardiac injury”, “microthrombi”, “fibrosis”, “myocarditis”, “миокард морфологияси”.

Таҳлилнинг асосий бирликлари: тўқима ўзгариши, эҳтимолий патогенетик механизм, функционал оқибат ва уни аниқлаш воситаси. COVID-19нинг ўткир даврида олинган аутопсия материалларидан кейинги ҳолатга тўғридан-тўғри экстраполяция қилиш чекланган; шу сабабли улар механистик далил сифатида баҳоланди. Тадқиқотда шахсий бемор маълумотлари, янги гистологик препаратлар ва статистик солиштиришлар қўлланилмади.

Адабиётлардан олинган кўрсаткичлар ҳар бир тадқиқотнинг популяцияси ва дизайнига боғлиқ деб қабул қилинди. «Постковид ҳолат» клиник вақт мезонлари билан, «ўткир COVID-19даги аутопсия топилмалари» эса алоҳида тушунча сифатида қаралди [5, 6].

НАТИЖАЛАР

Таҳлил натижасида миокард шикастланишининг бешта асосий морфологик йўналиши ажратилди: (1) кардиомиоцитлар дистрофияси ва контрактил аппаратнинг ўзгариши; (2) интерстициал шиш ва строма реакцияси; (3) эндотелиопатия ва микротромбоз; (4) ўчоқли яллиғланиш инфильтрацияси; (5) репаратив ёки илгаридан мавжуд фиброз. Булар бир беморда бир вақтнинг ўзида учраши мумкин [3, 7, 13, 14].

Ўзбекистонда олиб борилган морфологик тадқиқотда 26 нафар COVID-19дан вафот этган шахснинг миокард намуналарида интерстициал шиш, гиалуронан тўпланиши, контрактура белгилари ва кардиомиоцитлар дистрофик ўзгаришлари баён қилинган [13]. Бошқа маҳаллий аутопсия ишида 36 та ҳолат таҳлили асосида мушак толаларида вакуоляр ва ёғли дистрофия, фрагментация ҳамда некробиоз белгилари келтирилган [14]. Бу маълумотлар ўткир ёки оғир кечган касалликдаги морфологияни тасвирлайди; уларни барча постковид беморлар учун универсал деб қабул қилиш мумкин эмас.

Халқаро 50 та тадқиқот ва 548 та юракни қамраган тизимли шарҳда некроз, шиш ва сурункали ремоделланиш ўзгаришлари қайд этилган, бироқ фаол миокардитнинг медиан кўрсаткичлари паст бўлган [4]. Бу натижа COVID-19 билан боғлиқ тропонин ошишини автоматик равишда миокардит ташхисига тенглаштирмаслик зарурлигини кўрсатади.

1-жадвал. COVID-19дан кейинги миокард шикастланишининг морфологик, функционал ва клиник мувофиқликлари

Морфологик белги	Патогенетик асос	Эҳтимолий функционал оқибат	Клиник баҳолаш
Кардиомиоцит дистрофияси	Гипоксия, метаболик стресс	Қисқарувчанлик захираси пасайиши	ЭхоКГ, тропонин
Интерстициал шиш	Томир ўтказувчанлиги ортиши	Диастолик релаксация ўзгариши	ЭхоКГ, заруратда КМР
Эндотелиопатия, микротромб	Иммун-тромботик фаоллашув	Микроишемия, перфузия бузилиши	ЭКГ, биомаркер, клиник баҳолаш
Ўчоқли инфильтрация	Яллиғланиш реакцияси	Электрофизиологик беқарорлик	ЭКГ, КМР, дифференциал ташхис
Интерстициал фиброз	Репарация ёки ҳамроҳ касаллик	Миокард қаттиқлиги, аритмия хавфи	КМР (LGE/T1), ЭхоКГ

Изоҳ: жадвалдаги клиник алоқалар эҳтимолий патофизиологик мувофиқликни ифодалайди; морфологик белгига қараб якка ҳолда клиник ташхис қўйилмайди.

Миокард микроциркуляциясининг зарарланиши касалликнинг муҳим патогенетик бўғини ҳисобланади. Pellegrini ва ҳаммуаллифлар 40 та юракни патоморфологик текшириб, микротромбларни шикастланиш билан боғлаган [7]. Коронар макроартерияда йирик тўсиқ бўлмаган тақдирда ҳам тўқима перфузияси бузилиши мумкин. Бундай ҳолат тропонин кўтарилиши, ўчоқли ишемия ёки функционал чекланиш билан мос келади, бироқ сабаб-оқибатни клиник вазиятда аниқлаш лозим.

Магнит-резонанс томография бўйича Puntmann ва ҳаммуаллифлар тадқиқоти инфекциядан кейин айрим беморларда T1/T2 кўрсаткичлари ва кечки контрастланиш (LGE) ўзгаришини аниқлаган [8]. Ушбу белгилар тўқима шиши, яллиғланиши ёки фиброз эҳтимолини баҳолашга ёрдам беради, аммо ҳар бир LGE ўчоғи инфекция оқибати эканини исботламайди. Миокард фибрози илгариги ишемик касаллик ва артериал гипертензия билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Узоқ муддатли когорт маълумотлари COVID-19дан кейин айрим юрак-қон томир асоратлари хавфи ошишини кўрсатади [9]. Бунда индивидуал хавф омиллари, касалликнинг оғирлиги ва аввалги кардиологик ҳолатни назорат қилиш муҳим. Шу сабабли морфологик гипотезалар профилактик кузатув тактикасини белгиловчи кўп компонентли далиллар билан тасдиқланиши талаб этилади.

МУҲОКАМА

Морфофункционал интерпретацияда учта даражани фарқлаш тавсия этилади. Биринчи даража — ҳужайравий: саркоплазма вакуолизацияси, миофибриллаларнинг дисорганизацияси, некробиоз ва гипертрофия. Иккинчи даража — тўқимавий: интерстициал шиш, капилляр стаз, периваскуляр инфильтрация ва фиброз. Учинчи даража — орган даражаси: диастолик ёки систолик функциянинг бузилиши, электр беқарорлик ва камайган физик толерантлик. Бу даражалар ўзаро боғлиқ, аммо бир хил эмас [1, 3, 13].

Вирус генетик материалининг миокардда аниқланиши бевосита вирусли миокардит ташхисини англатмайди. Lindner ва ҳаммуаллифлар аутопсия материалларида SARS-CoV-2 РНКсини аниқлаган бўлса-да, бунда ҳар доим яллиғланиш ҳужайраларининг кўпайиши кузатилмаган [10]. Демак, вирус мавжудлиги, гистологик миокардит ва клиник миокард шикастланиши турли диагностик категориялардир.

Маҳаллий тадқиқотлар постковид ҳолатда юрак ва коронар томирлар морфометрияси ҳамда аутопсиядаги ўзгаришларни ёритади [15, 16]. Бу ишлар минтақавий популяцияга хос клиник-морфологик тасаввурни бойитади; бироқ аутопсия танланмаси тирик қолган беморлардаги постковид хавфни баҳолаш учун репрезентатив эмас. Танланма хусусияти, инфекциядан кейинги вақт интервали, назорат гуруҳи ва аввалги коронар касалликлар аниқ кўрсатилмаса, ўзаро солиштириш қийинлашади.

Клиник амалиётда кўкрак оғриғи ёки ҳансираш сақланганда анамнез, объектив кўрик, ЭКГ, эхокардиография ва ҳолатга кўра тропонин, натрийуретик пептидлар қўлланиши мумкин. Кардиомагнит-резонанс текшируви миокардит ёки бошқа тўқимавий зарарланиш шубҳасида танлаб қўлланади [11]. Ушбу ёндашув юракка алоқадор бўлмаган симптом сабабларини ҳам дифференциал баҳолашга имкон беради.

Фиброз ва ремоделланишни тушунтиришда яллиғланиш медиаторлари, фибробластлар фаоллашуви, коллаген синтези ва микроишемияни боғловчи модел мантиқийдир. Бироқ аутопсияда аниқланган коллаген тўпланишининг айнан COVID-19дан кейин пайдо бўлганини исботлаш учун аввалги текширувлар, тегишли назорат гуруҳи ёки узоқ муддатли проспектив кузатув талаб

қилинади. Реперфузион зарарланиш ҳақидаги маҳаллий патофизиологик ишлар ушбу жараённинг умумий механизмларини изоҳлашга ёрдам беради [19, 20].

Тадқиқотнинг чеклови — турли усуллар билан олинган тадқиқотларнинг нарратив синтези; бир хил мета-таҳлил учун етарли таққосланувчан маълумот мавжуд эмас. Манбалар орасида ўткир COVID-19, касалликдан кейинги давр ва узоқ COVID тушунчаларининг бир хил қўлланмагани ҳам натижаларни талқин қилишни чеклайди.

ХУЛОСА

1. COVID-19 билан боғлиқ миокард шикастланишининг морфологик асоси кўп омилли бўлиб, кардиомиоцит дистрофияси, интерстициал шиш, микроциркулятор бузилиш, ўчоқли яллиғланиш ва фиброзни ўз ичига олади.

2. Миокард шикастланишининг клиник намоён бўлиши тўқимавий ўзгаришнинг оғирлиги, ҳамроҳ касалликлар ва функционал захира билан белгиланади; тропонин ошиши ёки симптомларнинг ўзи миокардитга тенг эмас.

3. Морфологик ва функционал далилларни биргаликда талқин этиш, постковид даврни аниқ вақт мезонлари билан белгилаш ва назорат гуруҳларини тўғри танлаш келгуси тадқиқотларнинг ишончлилигини оширади.

4. Ўзбекистон шароитида аутопсия материаллари, эхокардиография ва кардиомагнит-резонанс маълумотларини бирлаштирувчи проспектив тадқиқотлар зарур.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Basso C. et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study // European Heart Journal. 2020. Vol. 41(39). P. 3827–3835. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa664.
2. Xie Y., Xu E., Bowe B., Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 // Nature Medicine. 2022. Vol. 28. P. 583–590. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3.
3. Pellegrini D. et al. Microthrombi as a Major Cause of Cardiac Injury in COVID-19: A Pathologic Study // Circulation. 2021. Vol. 143. P. 1031–1042. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051828.
4. Almamlouk R. et al. COVID-19–associated cardiac pathology at the postmortem evaluation: a collaborative systematic review // Clinical Microbiology and Infection. 2022. Vol. 28(8). P. 1066–1075. DOI: 10.1016/j.cmi.2022.03.021.
5. World Health Organization. A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. Geneva: WHO, 2021. URL: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID-19_condition-Clinical_case_definition-2021.1.
6. Nalbandian A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome // Nature Medicine. 2021. Vol. 27. P. 601–615. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z.
7. Guo T. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiology. 2020. Vol. 5(7). P. 811–818. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
8. Puntmann V. O. et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From COVID-19 // JAMA Cardiology. 2020. Vol. 5(11). P. 1265–1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
9. Shi S. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // JAMA Cardiology. 2020. Vol. 5(7). P. 802–810. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950.

10. Lindner D. et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases // JAMA Cardiology. 2020. Vol. 5(11). P. 1281–1285. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3551.
11. Gluckman T. J. et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults // Journal of the American College of Cardiology. 2022. Vol. 79(17). P. 1717–1756. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.02.003.
12. Siripanthong B. et al. Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management // Heart Rhythm. 2020. Vol. 17(9). P. 1463–1471. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001.
13. Исраилов Р., Эргашева З. А. COVID-19 да миокард шикастланишининг морфологик намоён бўлиши // Халқаро илмий педиатрия журнали. 2022. Т. 1(1). Б. 46–52. DOI: 10.56121/2181-2926-2022-1-46-52.
14. Bustanov Sh. Y., Salomov Sh. N., Mamataliev A. R., Israilov R. Pathomorphology of Myocardial Muscle Fibers in COVID-19 // Eurasian Medical Research Periodical. 2022. Vol. 13. P. 101–105. URL: https://geniusjournals.org/index.php/emrp/article/view/2367.
15. Бустанов Ш. Я. Post COVID sindromlarda yurak qon tomirlar tizimidagi morfologik va morfometrik o‘zgarishlar // Доктор ахборотномаси. 2024. № 3(115). Б. 40–44. DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-40-44.
16. Bustanov Sh. Y. Postkovid sindromda yurakdagi klinik-morfologik o‘zgarishlar // Journal of Modern Medicine. 2025. Vol. 2, № 1. URL: https://adti.uz/wp-content/uploads/2025/05/JMM-2.pdf.
17. Bozarova N. F. Clinical and morphological features of myocardial injury in post-COVID syndrome // Zamonaviy tibbiyot jurnali. 2026. Vol. 14(3). P. 431–435. DOI: 10.67519/nshr.ztj.2026.03.086.
18. Исраилов Р., Эргашева З. А. Электронно-микроскопические изменения миокарда при COVID-19 // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. 2022. Махсус сон. URL: https://mail.ttaa.tma.uz/vestnik-pdf/2022/ttaa-2022-special-issue-conf-patanatomy.pdf.
19. Нарзуллаева У., Самиева Г., Пардаева З. Патофизиология реперфузионного повреждения миокарда // Журнал вестник врача. 2022. Т. 1(2). Б. 155–158. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-154-157.
20. Narzulaeva U. R., Rakhmatova F. U. Pathogenetic mechanisms of disorders in the hemostasis system observed in patients infected with COVID-19 // IEJRD. 2023. Vol. 7, ICMEI. P. 3.
21. Насриддинова М., Бекмирзаев Э. Юрак инфарктидан кейинги юрак мушакларининг тикланиш жараёни // Universal Science Research. 2025. Т. 3, № 5. URL: https://inlibrary.uz/index.php/universal-scientific-research/issue/view/3669.
22. Jabborov Sh. Myocarditis: Epidemiology, Diagnosis, Therapy // Modern Science and Research. 2025. Vol. 4, № 5. URL: https://inlibrary.uz/index.php/science-research/issue/view/3280.