

Date: 7th August-2026

**DILATATION KARDIOMIOPATIYA: KASALLIK PATOGENEZI,
DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASHNING INNOVATION USULLARI**

Axatova Zarina Shuxratovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 215-guruh

Suyunov Farrux Sayfullo o'gli

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Pediatriya fakulteti 519-guruh

Rabbimova Rayhona Rahimjanovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 215-guruh

Annotatsiya: Dilatatsion kardiomiopatiya (DKMP) yurak mushagining birlamchi kasalliklaridan biri bo'lib, chap yoki ikkala qorinchaning kengayishi hamda sistolik funksiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi. Mazkur kasallik yurak yetishmovchiligi, og'ir ritm buzilishlari va to'satdan yurak o'limining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda molekulyar genetika, tasviriy diagnostika va farmakoterapiya sohasida erishilgan yutuqlar DKMPni erta aniqlash hamda davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirdi. Xususan, genetik testlarning amaliyotga keng joriy etilishi, yurak magnit-rezonans tomografiyasining diagnostik imkoniyatlari, biomarkerlardan foydalanish va zamonaviy dori vositalarining qo'llanilishi kasallikni boshqarishda yangi bosqichni boshlab berdi. Shu bilan birga, implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyatorlar, kardial resinxronizatsion terapiya, chap qorincha yordamchi qurilmalari va yurak transplantatsiyasi kabi yuqori texnologik usullar og'ir kechuvchi bemorlarda yashash davomiyligi hamda hayot sifatini yaxshilashga xizmat qilmoqda.

Ushbu maqolada dilatatsion kardiomiopatiyaning etiologiyasi va patogenezi, zamonaviy diagnostik yondashuvlari, innovatsion davolash usullari hamda istiqbolli ilmiy yo'nalishlar tahlil qilinadi. Shuningdek, kasallikni erta aniqlash, individual davolash strategiyasini tanlash va prognozni yaxshilashda dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillarining ahamiyati yoritiladi.

Kalit so'zlar: dilatatsion kardiomiopatiya, yurak yetishmovchiligi, chap qorincha dilatatsiyasi, ejeksion fraksiya, ekokardiyografiya, magnit-rezonans tomografiya, biomarkerlar, genetik diagnostika, kardial resinxronizatsion terapiya, implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyator, SGLT2 ingibitorlari.

Kirish. Yurak-qon tomir kasalliklari dunyo bo'yicha o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ular orasida kardiomiopatiyalar alohida klinik ahamiyatga ega bo'lib, yurak mushagining tuzilishi va funksiyasida yuzaga keladigan o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Dilatatsion kardiomiopatiya ushbu guruhning eng ko'p uchraydigan shakllaridan biri bo'lib, yurak bo'shliqlarining, ayniqsa chap qorinchaning kengayishi va qisqarish funksiyasining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Natijada organizmning gemodinamik ehtiyojlarini qondirish qiyinlashadi va vaqt o'tishi bilan surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.



Date: 7th August-2026



Kasallikning kelib chiqishida irsiy omillar, virusli infeksiyalar, autoimmun jarayonlar, metabolik buzilishlar, toksik ta'sirlar hamda ayrim dori vositalari muhim o'rin tutadi. So'nggi ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, dilatatsion kardiomiopatiya bilan kasallangan bemorlarning sezilarli qismida sarkomer, sitoskelet va yadro membranasini kodlovchi genlardagi mutatsiyalar aniqlanadi. Bu esa kasallikning molekulyar asoslarini chuqurroq o'rganish va genetik skriningni klinik amaliyotga joriy etish zaruratini yuzaga keltirmoqda.

Klinik jihatdan dilatatsion kardiomiopatiya hansirash, tez charchash, jismoniy faollikka toqatning pasayishi, periferik shishlar hamda yurak ritmi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda kasallik uzoq vaqt davomida yashirin kechishi mumkin va dastlabki belgi sifatida to'satdan yuzaga kelgan aritmiyalar yoki tromboembolik asoratlarni kuzatiladi. Shu sababli kasallikni erta bosqichlarda aniqlash zamonaviy kardiologiyaning muhim vazifalaridan biri hisoblanadi.

Bugungi kunda ekokardiyografiya, yurak magnit-rezonans tomografiyasi, genetik tekshiruvlar va laborator biomarkerlarning qo'llanilishi diagnostik aniqlikni sezilarli darajada oshirmoqda. Davolashda esa angiotenzin retseptori-neprilizin ingibitorlari (ARNI), β -adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari, SGLT2 ingibitorlari kabi dori vositalari bilan bir qatorda kardial resinxronizatsion terapiya, implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyatorlar, chap qorincha yordamchi qurilmalari va yurak transplantatsiyasi keng qo'llanilmoqda. Ushbu yondashuvlar bemorlarning yashash davomiyligini uzaytirish, kasallikning og'irlashishini sekinlashtirish va hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Mazkur maqolaning maqsadi dilatatsion kardiomiopatiyaning patogenetik mexanizmlarini, zamonaviy diagnostik imkoniyatlarini hamda innovatsion davolash usullarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish, shuningdek, kasallikni erta aniqlash va samarali boshqarishning dolzarb jihatlarini yoritishdan iborat.

Dilatatsion kardiomiopatiyaning etiologiyasi. Dilatatsion kardiomiopatiya ko'p omilli etiologiyaga ega bo'lgan murakkab kasallik bo'lib, uning rivojlanishida genetik, infeksiyalar, immunologik, toksik va metabolik omillar muhim rol o'ynaydi. Ilgari ushbu kasallik asosan idiopatik, ya'ni aniq sababi aniqlanmagan yurak mushagi kasalligi sifatida qaralgan bo'lsa, hozirgi zamonaviy tadqiqotlar natijasida uning kelib chiqishida ko'plab molekulyar va hujayraviy mexanizmlar ishtirok etishi aniqlangan. Dilatatsion kardiomiopatiya etiologik jihatdan **irsiy (genetik)** va **orttirilgan** shakllarga bo'linadi. Ushbu tasnif kasallikning rivojlanish mexanizmini tushunish, bemorning prognozini baholash va individual davolash strategiyasini tanlashda katta ahamiyatga ega.

1. Genetik omillar: So'nggi yillarda olib borilgan molekulyar-genetik tadqiqotlar dilatatsion kardiomiopatiyaning rivojlanishida irsiy omillar katta o'rin tutishini ko'rsatdi. Bemorlarning taxminan 20–50 foizida kasallikning oilaviy shakllari uchrashi mumkin. Genetik mutatsiyalar yurak mushagi hujayralarining strukturasi, qisqarish qobiliyati va mexanik barqarorligiga ta'sir qiladi.

DKMP bilan bog'liq eng ko'p uchraydigan genetik o'zgarishlar quyidagi genlarda aniqlanadi:

Date: 7th August-2026

- **TTN geni** — titin oqsilini kodlaydi. Ushbu gen mutatsiyalari dilatatsion kardiomiopatiyaning eng keng tarqalgan genetik sabablaridan biri hisoblanadi. Titin yurak sarkomerlarining elastikligi va mexanik funksiyasini ta'minlaydi.

- **LMNA geni** — lamin A/C oqsillarini kodlaydi. Ushbu gen mutatsiyalari nafaqat yurak bo'shliqlarining kengayishiga, balki og'ir yurak ritmi buzilishlariga ham sabab bo'lishi mumkin.

- **MYH7 geni** — β -miozin og'ir zanjirini kodlaydi va miokard qisqarish faoliyatida ishtirok etadi.

- **DSP geni** — desmoplakin oqsilini kodlaydi. Uning buzilishi kardiomiotsitlar orasidagi bog'lanishlarning zaiflashishiga olib keladi.

- **SCN5A geni** — yurak elektr impulslarini o'tkazishda ishtirok etuvchi natriy kanallarini kodlaydi. Ushbu gen mutatsiyalarida aritmiyalar rivojlanish xavfi ortadi.

Genetik shakllarda kasallik ko'pincha oilaviy xarakterga ega bo'lib, birinchi darajali qarindoshlarda ham yurak faoliyatini tekshirish zarur bo'ladi. Zamonaviy kardiologiyada genetik maslahat va molekulyar diagnostika kasallikni erta aniqlashning muhim yo'nalishlaridan biriga aylanmoqda.

2. Virusli va infeksiyon omillar: Infeksiyon jarayonlar dilatatsion kardiomiopatiyaning rivojlanishida muhim o'rin egallaydi. Ayrim viruslar yurak mushagi hujayralariga bevosita zarar yetkazib, **miokardit** rivojlanishiga sabab bo'ladi. Davolanmagan yoki og'ir kechgan miokardit vaqt o'tishi bilan dilatatsion kardiomiopatiyaga aylanishi mumkin.

DKMP bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan viruslarga quyidagilar kiradi:

- enteroviruslar (ayniqsa Coxsackie B viruslari);
- adenoviruslar;
- parvovirus B19;
- herpes viruslari;
- sitomegalovirus.

Virus yurak mushagi hujayralariga kirganda kardiomiotsitlarning zararlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, immun tizimining haddan tashqari faollashuvi natijasida yurak to'qimalariga qarshi autoimmun jarayonlar yuzaga kelishi mumkin. Natijada yallig'lanish, fibroz va miokard qisqarish qobiliyatining pasayishi rivojlanadi.

3. Autoimmun va yallig'lanish omillari: Ba'zi hollarda organizmning immun tizimi yurak mushagi oqsillarini begona antigen sifatida qabul qilib, ularga qarshi antitanalar hosil qiladi. Bu jarayon surunkali yallig'lanish va miokard shikastlanishiga olib kelishi mumkin.

Autoimmun mexanizmlar quyidagi holatlarda kuzatiladi tizimli biriktiruvchi to'qima kasalliklari, autoimmun tireoidit, tizimli qizil yugurik, sarkoidoz kabi granulomatoz kasalliklar.

Yallig'lanish mediatorlari (sitokinlar, interleykinlar, o'sma nekroz omili- α) yurak mushagi remodelatsiyasida ishtirok etib, kardiomiotsitlarning zararlanishini kuchaytiradi.

4. Toksik omillar: Turli xil toksik moddalar yurak mushagiga bevosita zarar yetkazishi mumkin. Eng muhim toksik sabablar qatoriga quyidagilar kiradi:



Date: 7th August-2026

Alkogol — Surunkali va ko‘p miqdorda alkogol iste‘moli toksik kardiomiopatiyaning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Etanol va uning metabolitlari mitoxondriyalar faoliyatini buzadi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va kardiomiotsitlarning nobud bo‘lishiga olib keladi.

Dori vositalari — Ayrim kimyoterapevtik preparatlar yurakka toksik ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Ayniqsa antratsiklinlar (doksorubitsin); trastuzumab; ayrim sitostatik preparatlar.

Ushbu dorilar oksidlovchi stressni kuchaytirib, miokard hujayralarining zararlanishiga sabab bo‘ladi.

Boshqa toksik moddalar — kokain; ayrim stimulyator moddalar; og‘ir metallar.

5. Metabolik va endokrin omillar: Moddalar almashinuvidagi buzilishlar ham dilatatsion kardiomiopatiyaning rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Muhim metabolik sabablar qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi (ayniqsa tireotoksikoz), qandli diabet, semizlik bilan bog‘liq metabolik sindrom, karnitin yoki tiamin (B1 vitamini) yetishmovchiligi. Masalan, tiamin yetishmovchiligi yurak energetik almashinuvini buzib, yurak qisqarish funksiyasining pasayishiga olib kelishi mumkin.

6. Homiladorlik bilan bog‘liq dilatatsion kardiomiopatiya: Peripartum kardiomiopatiya — homiladorlikning oxirgi oylarida yoki tug‘ruqdan keyingi dastlabki davrda rivojlanadigan DKMP shaklidir. Uning aniq mexanizmi to‘liq o‘rganilmagan bo‘lsa-da, gormonal o‘zgarishlar, oksidlovchi stress, immun reaksiyalar va prolaktin metabolizmining buzilishi muhim rol o‘ynashi taxmin qilinadi.

Umuman olganda, dilatatsion kardiomiopatiya yagona sababga ega bo‘lmagan, balki turli omillar ta‘sirida rivojlanadigan murakkab patologik jarayondir. Zamonaviy tibbiyotda kasallik sabablarini aniqlash nafaqat tashxis qo‘yish, balki bemor uchun individual davolash rejasini ishlab chiqishda ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Dilatatsion kardiomiopatiyada zamonaviy va innovatsion davolash usullari.

Dilatatsion kardiomiopatiyani davolashdan asosiy maqsad yurak faoliyatini yaxshilash, yurak yetishmovchiligi rivojlanishini sekinlashtirish, asoratlarning oldini olish va bemorning hayot sifatini oshirishdan iborat. Davolash strategiyasi kasallik sababiga, yurak funksional holatiga va bemorning klinik holatiga qarab individual tanlanadi.

Zamonaviy farmakologik davolash yurak yetishmovchiligining patogenetik mexanizmlariga ta‘sir qiluvchi dori vositalariga asoslanadi. Angiotenzin retseptori–neprilizin ingibitorlari (ARNI), ayniqsa sakubitril/valsartan, yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda yurak faoliyatini yaxshilash va kasallik rivojlanishini kamaytirishda samarali hisoblanadi. β-adrenoblokatorlar simpatik nerv tizimining ortiqcha faolligini kamaytirib, yurak ritmini nazorat qilish va miokardni himoya qilishga yordam beradi.

Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari (spironolakton, eplerenon) fibroz jarayonlarini kamaytiradi va yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq o‘lim xavfini pasaytiradi. So‘nggi yillarda SGLT2 ingibitorlari (dapagliflozin, empagliflozin) yurak yetishmovchiligini davolashda muhim o‘rin egallab, qandli diabeti bo‘lmagan bemorlarda ham klinik samaradorligini ko‘rsatmoqda.



Date: 7th August-2026

Dori vositalariga javob bermaydigan yoki og'ir kechuvchi holatlarda invaziv davolash usullari qo'llaniladi. Implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyator (ICD) hayot uchun xavfli qorinchalar aritmiyalarining oldini olishda samarali usul hisoblanadi. Kardial resinxronizatsion terapiya (CRT) esa yurak qisqarishining muvofiqligini yaxshilab, ayrim bemorlarda chap qorincha funksiyasini tiklashga yordam beradi.

Kasallikning terminal bosqichlarida chap qorincha yordamchi qurilmalari (LVAD) yoki yurak transplantatsiyasi ko'rib chiqiladi. Ushbu yuqori texnologik usullar og'ir yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda hayot davomiyligini uzaytirishga imkon beradi.

Kelajakda gen terapiyasi, ildiz hujayralari asosidagi davolash va sun'iy intellekt yordamida individual prognozlash kabi innovatsion yo'nalishlar dilatatsion kardiomiopatiyani davolash imkoniyatlarini yanada kengaytirishi kutilmoqda.

Xulosa. Dilatatsion kardiomiopatiya yurak mushagining murakkab va ko'p omilli kasalligi bo'lib, uning asosida kardiomiotsitlarning zararlanishi, yurak remodelatsiyasi va yurak yetishmovchiligining rivojlanishi yotadi. Kasallikning kelib chiqishida genetik, infeksiya, toksik va immunologik omillar muhim ahamiyatga ega.

Zamonaviy diagnostika usullari, jumladan ekokardiyografiya, yurak MRT, biomarkerlar va genetik tekshiruvlar kasallikni erta aniqlash imkonini bermiqda. Davolashda yangi avlod dori vositalari, implantatsion texnologiyalar va yuqori texnologik jarrohlik usullarining qo'llanilishi bemorlarning prognozini sezilarli yaxshilamoqda.

Kelajakda molekulyar genetika, regenerativ tibbiyot va sun'iy intellekt texnologiyalarining rivojlanishi dilatatsion kardiomiopatiyani tashxislash va davolashda yangi imkoniyatlarni yaratadi. Shu sababli kasallikni erta aniqlash, individual yondashuv asosida davolash va muntazam monitoring olib borish bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda asosiy omillardan biri hisoblanadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. **Кардиомиопатии: современные подходы к диагностике и лечению.** Москва: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, 2019.
2. Шляхто Е.В. **Кардиология: национальное руководство.** 2-е издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
3. Окорочков А.Н. **Диагностика болезней внутренних органов. Том 3. Диагностика болезней сердца и сосудов.** Москва: Медицинская литература, 2019.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. **Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы.** Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
5. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. **Кардиология: учебное пособие.** Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
6. Кардиология бўйича миллий клиник протоколлар. **Сурункали юрак етишмовчилиги диагностикаси ва даволаш тамойиллари.** Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги материаллари.



Date: 7th August-2026

7. Абдуллаев А.М., Каримов Ш.И. **Ички касалликлар: кардиология бўлими.** Тошкент: Тиббиёт нашриёти, 2020.
8. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. **2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** European Heart Journal. 2021;42(36):3599–3726.
9. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. **2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure.** Journal of the American College of Cardiology. 2022;79(17):e263–e421.
10. Schultheiss H.P., Fairweather D., Caforio A.L.P., et al. **Dilated cardiomyopathy.** Nature Reviews Disease Primers. 2019;5:32.
11. Hershberger R.E., Hedges D.J., Morales A. **Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture.** Nature Reviews Cardiology. 2013;10:531–547.
12. McNally E.M., Mestroni L. **Dilated cardiomyopathy: genetic determinants and mechanisms.** Circulation Research. 2017;121(7):731–748.
13. Towbin J.A. **Inherited cardiomyopathies.** Circulation Journal. 2014;78(10):2347–2356.
14. Pinto Y.M., Elliott P.M., Arbustini E., et al. **Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy.** European Heart Journal. 2016;37(23):1850–1858.
15. Bozkurt B., Colvin M., Cook J., et al. **Current diagnostic and treatment strategies for dilated cardiomyopathy.** Journal of Cardiac Failure. 2016;22(9):707–724.
16. Packer M., Anker S.D., Butler J., et al. **Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure.** New England Journal of Medicine. 2020;383:1413–1424.
17. McMurray J.J.V., Packer M., Desai A.S., et al. **Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure.** New England Journal of Medicine. 2014;371:993–1004.
18. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. **2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** European Heart Journal. 2016;37(27):2129–2200.
19. Ware J.S., Li J., Mazaika E., et al. **Shared genetic predisposition in dilated cardiomyopathy.** Nature Genetics. 2016;48:144–151.
20. Taylor M.R.G., Carniel E., Mestroni L. **Cardiomyopathy, familial dilated.** Orphanet Journal of Rare Diseases. 2006;1:27.

