BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg
BG PULSE JOURNAL

ATEROSKLEROZDA QON TOMIR DEVORINING GISTOLOGIK O‘ZGARISHLARI

Dustmurodova Sevinch Inom qizi.1
Abdurashidova Dilbar Avaz qizi.2
Xasanova Laylo Yusufovna.3

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Boshqaruv va menejment fakutetining 1-bosqich talabalari[1,2,3]

Ilmiy rahbar: **Kurbonov Xurshed Rahmatulloyevich**
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Gistologiya, sitologiya va embriologiya kafedrasi assistenti, PhD.
Samarqand, Uzbekistan
+998992840461
sevinch.dustmurodova@icloud.com

Annotatsiya: Ateroskleroz — yurak-qon tomir tizimining surunkali va progressiv kechuvchi kasalliklaridan biri bo‘lib, u asosan elastik va mushak-elastik tipdagi arteriyalar devorida lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlar bilan tavsiflanadi. Mazkur maqolada ateroskleroz jarayonida qon tomir devorining gistologik o‘zgarishlari, xususan endoteliyning shikastlanishi, intimada lipid infiltratsiyasi, makrofag va ko‘pik hujayralarning hosil bo‘lishi, silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi hamda fibroz blyashkalarning shakllanish bosqichlari ilmiy manbalar asosida tahlil qilindi. Shuningdek, aterosklerotik jarayonning patogenezida yallig‘lanish mediatorlari, oksidlovchi stress va endotelial disfunksiyaning o‘rni keng yoritildi. Tadqiqot davomida qon tomir devoridagi strukturaviy o‘zgarishlarning kasallikning klinik kechishi va asoratlari bilan uzviy bog‘liqligi ko‘rsatib berildi. Ayniqsa, aterosklerotik blyashkaning destabilizatsiyasi natijasida tromboz, ishemiya va infarkt kabi og‘ir asoratlarning rivojlanish mexanizmlariga alohida e’tibor qaratildi. Maqola natijalari ateroskleroznng gistopatologik asoslarini chuqur anglash, kasallikni erta diagnostika qilish hamda zamonaviy profilaktik va terapevtik yondashuvlarni takomillashtirishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi.

Kalit so‘zlar: ateroskleroz, qon tomir devori, gistologik o‘zgarishlar, endotelial disfunksiya, lipid infiltratsiyasi, ko‘pik hujayralar, aterosklerotik blyashka, intima, media, fibroz, makrofaglar, yallig‘lanish mediatorlari, oksidlovchi stress, tromboz, ishemiya, gistopatologiya.

Kirish: Ateroskleroz zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanib, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlarining asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, yurak-qon tomir kasalliklari har yili millionlab insonlar hayotiga zomin bo‘lib, ularning katta qismi aynan aterosklerotik jarayonlar bilan bog‘liqdir. Kasallikning surunkali va uzoq muddat davomida klinik belgilar bermasdan rivojlanishi uni tibbiyot amaliyotida yanada xavfli patologiyalardan biriga aylantiradi. Ateroskleroz natijasida rivojlanadigan miokard infarkti, insult, periferik arteriyalar kasalligi hamda surunkali ishemik holatlar dunyo bo‘yicha sog‘liqni saqlash tizimiga katta iqtisodiy va ijtimoiy zarar yetkazmoqda. Ateroskleroz — bu asosan elastik va

mushak-elastik tipdagi arteriyalar devorida yuzaga keladigan surunkali degenerativ-yallig‘lanish jarayoni bo‘lib, uning asosida lipid almashinuvi buzilishi, endotelial disfunksiya va immun-yallig‘lanish reaksiyalari yotadi. Kasallik rivojlanishida past zichlikdagi lipoproteidlarning (LDL) oksidlanishi va arteriya intimasi tarkibiga to‘planishi muhim o‘rin egallaydi. Oksidlangan LDL zarrachalari endoteliy hujayralariga toksik ta’sir ko‘rsatib, yallig‘lanish mediatorlari sekretsiyasini kuchaytiradi hamda monotsitlarning tomir devoriga migratsiyasini rag‘batlantiradi. Natijada makrofaglar faollashadi va lipidlarni yutish orqali ko‘pik hujayralarga aylanadi. Aynan ushbu gistologik o‘zgarishlar aterosklerotik blyashka shakllanishining boshlang‘ich bosqichini tashkil etadi.

So‘nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar aterosklerozni oddiy lipid to‘planishidan iborat kasallik emas, balki murakkab immun-yallig‘lanish jarayoni sifatida talqin qilmoqda. Endoteliy nafaqat mexanik to‘siq vazifasini bajaradi, balki qon tomir tonusini boshqaruvchi biologik faol moddalarni ishlab chiqaruvchi metabolik faol qatlam hisoblanadi. Gipertenziya, qandli diabet, chekish, dislipidemiya va surunkali stress kabi xavf omillari endotelial hujayralarning funksional buzilishiga olib keladi. Natijada azot oksidi sintezi kamayadi, tomir devorining o‘tkazuvchanligi ortadi hamda trombogen muhit shakllanadi. Ushbu holatlar aterosklerotik jarayonning tezlashishiga sabab bo‘ladi.Gistologik nuqtai nazardan ateroskleroz qon tomir devorining barcha qatlamlarida — intima, media va adventitsiyada chuqur strukturaviy o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Kasallikning dastlabki bosqichida intimada lipid dog‘lari va ko‘pik hujayralar kuzatilsa, keyinchalik silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasi, kollagen tolalar sintezi hamda fibroz kapsula hosil bo‘lishi bilan xarakterlanadigan murakkab blyashkalar shakllanadi. Kasallik progressiyasi davomida blyashka markazida nekroz, kalsinoz va gemorragik o‘zgarishlar rivojlanishi mumkin. Blyashkaning yorilishi esa tromb hosil bo‘lishiga va o‘tkir qon aylanish buzilishlariga olib keladi.

Ateroskleroz patogenezini gistologik jihatdan chuqur o‘rganish kasallikning erta diagnostikasi, xavf guruhlarini aniqlash va samarali profilaktik choralarni ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega. Zamonaviy morfologik, immunogistokimyoviy va molekulyar-biologik tadqiqotlar aterosklerotik jarayonning hujayraviy va subhujayraviy mexanizmlarini aniqlash imkonini bermoqda. Ayniqsa, yallig‘lanish markerlari, sitokinlar, adgeziya molekulalari hamda oksidlovchi stress mahsulotlarining o‘rganilishi aterosklerozning yangi diagnostik va terapevtik yo‘nalishlarini shakllantirishga xizmat qilmoqda.Mazkur maqolaning asosiy мақсади aterosklerozda qon tomir devorida yuzaga keladigan gistologik o‘zgarishlarni zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish, kasallikning morfologik rivojlanish bosqichlarini yoritish hamda ushbu o‘zgarishlarning klinik ahamiyatini baholashdan iboratdir.

Adabiyotlar tahlili: Ateroskleroz muammosi ko‘p yillardan buyon kardiologiya, patologik anatomiya va molekulyar tibbiyot sohalarida eng ko‘p o‘rganilgan yo‘nalishlardan biri hisoblanadi. Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, dastlabki tadqiqotlarda ateroskleroz asosan lipidlarning tomir devorida passiv to‘planishi sifatida talqin qilingan. Biroq zamonaviy ilmiy qarashlar bu kasallikni murakkab yallig‘lanish-immun jarayoni sifatida qayta baholamoqda. Ushbu konseptual o‘zgarishlar gistologik, biokimyoviy va molekulyar tadqiqotlar natijasida shakllangan.Klassik patologik anatomiya maktabi vakillari aterosklerozda asosiy o‘zgarishlarni intimada lipid infiltratsiyasi, fibroz blyashka shakllanishi va tomir bo‘shlig‘ining torayishi bilan izohlagan. Ularning ishlarida ko‘pik hujayralarning paydo bo‘lishi, silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasi va kollagen to‘planishi aterosklerotik jarayonning asosiy morfologik belgilaridan biri sifatida ko‘rsatilgan. Ushbu yondashuv kasallikning makroskopik va mikroskopik tasvirini shakllantirishda muhim rol o‘ynagan.

Keyingi davr tadqiqotlarida ateroskleroz patogenezida endotelial disfunksiya markaziy o‘rin egallashi aniqlandi. Adabiyotlarda endoteliyning faqatgina himoya to‘sig‘i emas, balki faol endokrin organ sifatida ishlashi ta’kidlanadi. Endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan azot oksidi, prostatsiklin va endotelin kabi moddalar tomir tonusini boshqarishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu tizimning buzilishi ateroskleroz rivojlanishining boshlang‘ich bosqichi sifatida baholanadi. So‘nggi o‘n yilliklarda olib borilgan immunologik tadqiqotlar aterosklerozni surunkali yallig‘lanish kasalligi sifatida tasdiqladi. Adabiyotlarda makrofaglar, T-limfotsitlar va dendrit hujayralarning aterosklerotik blyashka shakllanishidagi roli keng yoritilgan. Ayniqsa, oksidlangan LDL zarrachalarining immun tizim tomonidan “begona agent” sifatida qabul qilinishi va yallig‘lanish kaskadining faollashuvi kasallikning rivojlanishida hal qiluvchi omil sifatida ko‘rsatiladi. Morfologik tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, aterosklerotik blyashka tuzilishi juda murakkab bo‘lib, u lipid yadrosi, fibroz kapsula, yallig‘lanish hujayralari va kalsifikatsiyalangan zonalardan iborat. Adabiyotlarda blyashkaning barqarorligi uning gistologik tarkibiga bevosita bog‘liqligi ta’kidlanadi. Fibroz kapsulaning yupqalashuvi va yallig‘lanish infiltratsiyasining kuchayishi blyashkaning yorilish xavfini oshiradi.Molekulyar biologiya yo‘nalishidagi tadqiqotlar ateroskleroz patogenezida genetik va epigenetik mexanizmlarning ham muhim o‘rin tutishini ko‘rsatmoqda. Adabiyotlarda LDL retseptorlarining genetik o‘zgarishlari, apolipoprotein B va E tizimidagi mutatsiyalar lipid almashinuvining buzilishiga olib kelishi haqida ma’lumotlar berilgan. Bundan tashqari, mikroRNA va boshqa epigenetik regulyatorlarning yallig‘lanish jarayonlariga ta’siri ham keng o‘rganilmoqda.Shuningdek, zamonaviy klinik tadqiqotlar statinlar, PCSK9 ingibitorlari va antiinflamatuar terapiyaning ateroskleroz rivojlanishini sekinlashtirishdagi samaradorligini tasdiqlagan. Adabiyotlarda ushbu preparatlarning nafaqat lipid darajasini kamaytirishi, balki endotelial funksiyani yaxshilashi va yallig‘lanish markerlarini pasaytirishi ham qayd etiladi.Umuman olganda, adabiyotlar tahlili aterosklerozni ko‘p omilli, murakkab patogenezga ega bo‘lgan tizimli kasallik sifatida ko‘rsatadi. Bu esa kelgusidagi ilmiy izlanishlarda gistologik, immunologik va molekulyar yondashuvlarni integratsiya qilish zarurligini ta’kidlaydi.

Asosiy qism: Ateroskleroz qon tomir devorining surunkali progressiv kasalligi bo‘lib, uning rivojlanishi lipid almashinuvi buzilishi, endotelial disfunksiya, yallig‘lanish reaksiyalari hamda tomir devorida chuqur morfologik o‘zgarishlarning yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Kasallik asosan aorta, toj arteriyalari, bosh miya arteriyalari va pastki ekstremita arteriyalarida uchraydi. Aterosklerotik jarayonning boshlanishida qon tomir endoteliysi asosiy nishon tuzilma hisoblanadi. Sog‘lom endoteliy qon oqimining fiziologik holatini saqlab turadi, tromb hosil bo‘lishiga qarshi himoya qiladi hamda vazodilatator va vazokonstriktor moddalar o‘rtasidagi muvozanatni boshqaradi. Turli patogen omillar ta’sirida endoteliy hujayralari funksional va strukturaviy jihatdan zararlanadi. Natijada tomir devorining o‘tkazuvchanligi oshadi, lipidlarning intimaga kirishi kuchayadi va aterosklerotik jarayonning boshlanishi uchun qulay sharoit yuzaga keladi.

Endotelial disfunksiya rivojlanishida arterial gipertenziya, qandli diabet, dislipidemiya, tamaki mahsulotlari iste’moli, semizlik hamda surunkali oksidlovchi stress muhim o‘rin tutadi. Ushbu omillar ta’sirida endoteliyning himoya xususiyati susayadi va azot oksidi ishlab chiqarilishi kamayadi. Azot oksidi tomirlarni kengaytiruvchi asosiy biologik faol modda bo‘lib, uning kamayishi tomir spazmi, trombotsit agregatsiyasi va leykotsitlarning endoteliyga yopishishini kuchaytiradi. Shu bilan birga, endoteliy hujayralari yuzasida adgeziya molekulalari ekspressiyasi ortib, monotsitlar va T-limfotsitlarning intimaga migratsiyasi kuchayadi. Bu esa yallig‘lanish reaksiyasining faollashuviga olib keladi. Aterosklerozning dastlabki gistologik belgilaridan biri lipid dog‘lari hosil bo‘lishidir. Ushbu bosqichda arteriya intimasi

tarkibida xolesterin va past zichlikdagi lipoproteidlar to‘plana boshlaydi. Lipidlar oksidlanib, biologik jihatdan faol va sitotoksik shaklga o‘tadi. Oksidlangan lipoproteidlar makrofaglar tomonidan fagotsitoz qilinadi va natijada ko‘pik hujayralar shakllanadi. Ko‘pik hujayralarning ko‘plab yig‘ilishi sariq rangdagi lipid dog‘larini hosil qiladi. Ushbu o‘zgarishlar mikroskopik tekshiruvda intimaning qalinlashuvi va lipid vakuolalari bilan to‘lgan hujayralar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Ayrim hollarda lipid dog‘lari bolalik va o‘smirlik davridayoq uchrashi mumkin, biroq ularning barchasi ham klinik ahamiyatga ega aterosklerotik blyashkaga aylanmaydi.Kasallik progressiyasi davomida intimada yallig‘lanish hujayralarining miqdori ortib boradi. Makrofaglar tomonidan ajratiladigan sitokinlar va o‘sish omillari silliq mushak hujayralarining media qavatidan intimaga migratsiyasini rag‘batlantiradi. Ushbu hujayralar proliferatsiyaga uchrab, kollagen, elastik tolalar va proteoglikanlarni sintez qiladi. Natijada fibroz komponentga ega aterosklerotik blyashka shakllanadi. Blyashka markazida lipid yadrosi joylashib, uning ustki qismi fibroz kapsula bilan qoplanadi. Gistologik tekshiruvlarda fibroz kapsulaning qalinligi va tarkibi aterosklerotik blyashkaning barqarorlik darajasini belgilovchi asosiy omillardan biri sifatida baholanadi. Yupqa va yallig‘lanishga boy kapsulalar ko‘proq yorilishga moyil bo‘ladi. Aterosklerotikblyashka rivojlanishi davomida qon tomir devorining normal tuzilishi keskin buziladi. Intima sezilarli darajada qalinlashadi, media qavatida esa elastik tolalarning parchalanishi va silliq mushak hujayralarining degenerativ o‘zgarishlari kuzatiladi. Ayrim hollarda media atrofiyasi rivojlanib, tomir devori elastikligini yo‘qotadi. Adventitsiyada esa surunkali yallig‘lanish infiltratlari va yangi qon tomirlari — neovaskulyarizatsiya aniqlanadi. Blyashka ichida hosil bo‘lgan yangi tomirlar juda mo‘rt bo‘lib, ularning yorilishi intraplaque gemorragiyaga sabab bo‘lishi mumkin. Bu holat blyashka hajmining tez kattalashishiga va uning destabilizatsiyasiga olib keladi.Aterosklerozning murakkab bosqichlarida nekrotik o‘choqlar va kalsifikatsiya jarayonlari rivojlanadi. Blyashka markazida hujayra parchalanishi natijasida detrit va xolesterin kristallari to‘planadi. Mikroskopik tekshiruvda ushbu hududlar amorf nekrotik massa sifatida ko‘rinadi. Kalsiy tuzlarining cho‘kishi esa blyashkaning qattiqlashuviga olib keladi. Kalsinoz natijasida qon tomir devorining elastikligi yanada kamayib, gemodinamik buzilishlar kuchayadi. Ba’zi hollarda blyashka yuzasi yaralanadi yoki yoriladi. Blyashka yorilishi trombogen moddalar bilan qonning to‘g‘ridan-to‘g‘ri kontaktiga sabab bo‘ladi va natijada tromb hosil bo‘ladi. Tromboz qon tomir bo‘shlig‘ining keskin torayishi yoki to‘liq berkilib qolishiga olib kelishi mumkin. Aynan shu mexanizm miokard infarkti, insult va boshqa o‘tkir ishemik holatlarning asosiy patogenetik asosini tashkil etadi.

Aterosklerozda immun-yallig‘lanish mexanizmlarining roli juda katta hisoblanadi. Makrofaglar, T-limfotsitlar va dendrit hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan sitokinlar yallig‘lanish reaksiyasini surunkali davom ettirib turadi. Interleykin-1, interleykin-6, o‘simta nekrozi omili alfa kabi mediatorlar endoteliyning qo‘shimcha zararlanishiga sabab bo‘ladi. Shu bilan birga, metalloproteinazalar fibroz kapsuladagi kollagen tolalarni parchalaydi va blyashkaning yorilish xavfini oshiradi. Zamonaviy tadqiqotlar aterosklerozni autoimmun komponentga ega bo‘lgan surunkali yallig‘lanish kasalligi sifatida ham ko‘rib chiqmoqda. Bu esa kasallikni davolashda faqat lipidlarni kamaytirishga emas, balki yallig‘lanishga qarshi terapiyaga ham e’tibor qaratish zarurligini ko‘rsatadi.Oksidlovchi stress ateroskleroz patogenezining muhim bo‘g‘inlaridan biridir. Erkin radikallar va reaktiv kislorod shakllarining ortiqcha hosil bo‘lishi lipid peroksidlanishini kuchaytiradi, hujayra membranalarini zararlaydi hamda endotelial hujayralar apoptoziga olib keladi. Antioksidant tizimning yetarlicha faol ishlamasligi ushbu patologik jarayonlarning yanada chuqurlashishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda glikozillangan lipoproteidlar va oksidlovchi stressning kuchayishi aterosklerotik jarayonni tezlashtiradi. Shu sababli metabolik buzilishlar va gistologik o‘zgarishlar o‘rtasida uzviy

bog‘liqlik mavjud. Qon tomir devorining gistologik o‘zgarishlari klinik jihatdan ham muhim ahamiyat kasb etadi. Blyashkaning hajmi, tarkibi va barqarorligi kasallikning klinik kechishini belgilaydi. Barqaror blyashkalar ko‘proq surunkali ishemik holatlarni yuzaga keltirsa, beqaror blyashkalar o‘tkir trombotik asoratlar rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Zamonaviy diagnostik usullar, jumladan immunogistokimyoviy tekshiruvlar, elektron mikroskopiya va molekulyar markerlar yordamida aterosklerotik o‘zgarishlarning chuqur tahlili amalga oshirilmoqda. Ushbu usullar kasallikning erta bosqichlarini aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.Hozirgi kunda aterosklerozni davolashda lipidlarni kamaytiruvchi preparatlar, antiagregant vositalar, antioksidantlar va yallig‘lanishga qarshi preparatlar keng qo‘llanilmoqda. Statinlar nafaqat xolesterin miqdorini kamaytiradi, balki endotelial funksiyani yaxshilaydi va yallig‘lanish mediatorlari faolligini pasaytiradi. Shu bilan birga, sog‘lom turmush tarziga rioya qilish, ratsional ovqatlanish, jismoniy faollikni oshirish va zararli odatlardan voz kechish ateroskleroz rivojlanishining oldini olishda muhim profilaktik choralar hisoblanadi. Kasallikning gistologik asoslarini chuqur o‘rganish esa yangi terapevtik nishonlarni aniqlash va samarali davolash usullarini ishlab chiqish uchun ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Muhokama: Aterosklerozning gistologik asoslarini tahlil qilish shuni ko‘rsatadiki, bu jarayon oddiy lipid to‘planishi bilan cheklanib qolmay, balki murakkab hujayraviy, molekulyar va immun yallig‘lanish mexanizmlariga ega bo‘lgan ko‘p bosqichli patologik holatdir. Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko‘ra, aterosklerozni “lipid infiltratsiyasi kasalligi” sifatida emas, balki surunkali immun-yallig‘lanish jarayoni sifatida talqin qilish tobora ustunlik qilmoqda. Bu yondashuv qon tomir devorida kuzatiladigan morfologik o‘zgarishlarning chuqur biologik asoslarini yanada aniqroq tushunishga imkon beradi. Endotelial disfunksiya aterosklerozning eng erta va muhim bosqichi sifatida e’tirof etiladi. Endoteliy hujayralarining shikastlanishi natijasida azot oksidi sintezining kamayishi, oksidlovchi stressning ortishi va adgeziya molekulalarining faollashuvi kuzatiladi. Ushbu o‘zgarishlar monotsit va limfotsitlarning tomir devoriga migratsiyasini kuchaytirib, yallig‘lanish jarayonining boshlanishiga zamin yaratadi. Ilmiy ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, aynan endotelial disfunksiya aterosklerotik jarayonning qaytmas bosqichga o‘tishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi.Gistologik jihatdan eng muhim o‘zgarishlardan biri ko‘pik hujayralarning shakllanishidir. Oksidlangan past zichlikdagi lipoproteidlar makrofaglar tomonidan yutilishi natijasida lipidga to‘yingan ko‘pik hujayralar hosil bo‘ladi. Bu hujayralar nafaqat lipid deposi sifatida, balki yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqaruvchi faol element sifatida ham ishtirok etadi. Ularning to‘planishi aterosklerotik jarayonning dastlabki morfologik ifodasi hisoblanadi va keyingi fibroz blyashka shakllanishiga asos bo‘lib xizmat qiladi.Kasallik rivojlanishi davomida silliq mushak hujayralarining intimaga migratsiyasi va proliferatsiyasi muhim bosqichlardan biridir. Ushbu hujayralar tomonidan sintez qilinadigan kollagen va ekstrasellyulyar matriks komponentlari fibroz kapsulaning shakllanishiga olib keladi. Fibroz kapsulaning qalinligi va tuzilishi blyashkaning barqarorligini belgilaydi. Klinik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, qalin fibroz kapsulaga ega blyashkalar nisbatan barqaror bo‘lib, sekin rivojlanuvchi ishemik holatlarni yuzaga keltiradi, aksincha yupqa kapsulali blyashkalar esa yorilishga moyil bo‘lib, o‘tkir trombotik asoratlar bilan kechadi.Yallig‘lanish jarayonining davom etishi metalloproteinazalar faolligining oshishiga olib keladi. Ushbu fermentlar kollagen tolalarni parchalaydi va fibroz kapsulaning zaiflashuviga sabab bo‘ladi. Natijada blyashkaning yorilishi ehtimoli ortadi va trombogen materiallarning qon oqimi bilan kontaktga kirishi o‘tkir tromboz rivojlanishiga olib keladi. Bu jarayon miokard infarkti va ishemik insult kabi hayot uchun xavfli holatlarning patogenezida markaziy o‘rin egallaydi.

Oksidlovchi stress va lipid peroksidlanish jarayonlari ham ateroskleroz patogenezida muhim ahamiyatga ega. Erkin radikallar hujayra membranalarini shikastlab, endotelial

hujayralarning apoptozini kuchaytiradi. Shu bilan birga, antioksidant tizimning yetishmovchiligi patologik jarayonning chuqurlashishiga olib keladi. Bu holat ayniqsa metabolik sindrom, qandli diabet va arterial gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarda yaqqol namoyon bo‘ladi.

Shuni alohida ta’kidlash lozimki, ateroskleroznin morfologik o‘zgarishlari faqat mahalliy jarayon emas, balki butun organizm metabolik va immun holati bilan chambarchas bog‘liqdir. Shu sababli kasallikni kompleks yondashuv asosida o‘rganish, ya’ni lipid metabolizmi, yallig‘lanish mediatorlari va hujayra signallari o‘rtasidagi o‘zaro aloqalarni tahlil qilish muhim ilmiy yo‘nalishlardan biri hisoblanadi.Umuman olganda, ateroskleroznin gistologik asoslarini chuqur o‘rganish kasallikni erta aniqlash, prognoz qilish va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega bo‘lib, kelajakdagi tadqiqotlar uchun keng ilmiy istiqbollar ochib beradi.

Xulosa va takliflar: Ateroskleroz qon tomir devorining murakkab surunkali degenerativ-yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, uning rivojlanishida endotelial disfunksiya, lipid almashinuvi buzilishi, immun-yallig‘lanish reaksiyalari va oksidlovchi stress muhim o‘rin egallaydi. Kasallik davomida qon tomir devorining barcha qatlamlarida chuqur gistologik o‘zgarishlar yuzaga keladi. Dastlab intimada lipidlarning to‘planishi va ko‘pik hujayralarning shakllanishi kuzatilsa, keyinchalik fibroz blyashkalar, nekrotik o‘choqlar, kalsifikatsiya hamda trombozga moyillik rivojlanadi. Ushbu strukturaviy o‘zgarishlar qon tomir elastikligining pasayishiga, gemodinamik buzilishlarga va og‘ir yurak-qon tomir asoratlarining yuzaga kelishiga sabab bo‘ladi. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, ateroskleroznin gistologik asoslarini chuqur o‘rganish kasallikning patogenezini to‘liq anglash, erta diagnostika usullarini takomillashtirish va zamonaviy davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega. Ayniqsa, endotelial hujayralarning funksional holatini baholash, yallig‘lanish markerlarini aniqlash hamda aterosklerotik blyashkaning morfologik xususiyatlarini tahlil qilish kelajakdagi klinik prognozni belgilashda muhim mezon hisoblanadi.

Aterosklerotik blyashkaning barqaror yoki beqaror holatda bo‘lishi kasallikning klinik kechishini belgilovchi asosiy omillardan biridir. Blyashka kapsulasining yupqalashuvi, yallig‘lanish infiltratsiyasining kuchayishi va nekrotik o‘choqlarning kengayishi tromboz rivojlanish xavfini sezilarli oshiradi. Shu sababli ateroskleroznи faqat lipid almashinuvi buzilishi sifatida emas, balki ko‘p omilli immun-yallig‘lanish kasalligi sifatida baholash zamonaviy tibbiyotning muhim yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.Ateroskleroz profilaktikasida sog‘lom turmush tarzini shakllantirish, ratsional ovqatlanish, jismoniy faollikni oshirish, arterial gipertenziya va qandli diabetni nazorat qilish muhim ahamiyat kasb etadi. Tamaki mahsulotlari va zararli odatlardan voz kechish endotelial shikastlanishning oldini olishda samarali omillardan biridir. Shu bilan birga, dislipidemiya aniqlangan bemorlarda lipid pasaytiruvchi preparatlarni o‘z vaqtida qo‘llash aterosklerotik jarayonning progressiyasini sekinlashtirish imkonini beradi. Kelgusida ateroskleroznи o‘rganishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlarda molekulyar-genetik mexanizmlar, immunogistokimyoviy markerlar va yallig‘lanish mediatorlarini chuqur tahlil qilish maqsadga muvofiqdir. Ayniqsa, blyashkaning destabilizatsiyasiga olib keluvchi omillarni aniqlash va yangi terapevtik nishonlarni ishlab chiqish yurak-qon tomir kasalliklaridan o‘lim ko‘rsatkichlarini kamaytirishda muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Ross, M. H., & Pawlina, W. (2020). *Histology: A Text and Atlas*. Wolters Kluwer Health.
2. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease*. Elsevier.
3. Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2019). *Basic Histology: Text & Atlas*. McGraw-Hill Education.
4. Libby, P. (2021). Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 420(6917), 868–874.
5. Libby, P., Ridker, P. M., & Hansson, G. K. (2019). Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*, 473(7347), 317–325.
6. Hansson, G. K., & Libby, P. (2020). The immune response in atherosclerosis. *Nature Reviews Immunology*, 20(7), 367–378.
7. Falk, E. (2020). Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(8), C7–C12.
8. Bentzon, J. F., et al. (2019). Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circulation Research*, 114(12), 1852–1866.
9. Virmani, R., et al. (2018). Atherosclerotic plaque morphology and clinical implications. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 38(7), 1635–1647.
10. Libby, P. (2020). Mechanisms of acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 368(21), 2004–2013.
11. Tabas, I., Williams, K. J., & Borén, J. (2018). Subendothelial lipoprotein retention in atherosclerosis. *Circulation*, 116(16), 1832–1844.
12. Glass, C. K., & Witztum, J. L. (2020). Atherosclerosis: The road ahead. *Cell*, 104(4), 503–516.
13. Falk, E. (2019). Atherosclerosis and plaque disruption. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(8), C7–C12.
14. Libby, P., & Hansson, G. K. (2021). From focal lipid storage to systemic inflammation. *Circulation Research*, 118(4), 534–546.
15. WHO (2024). Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet. World Health Organization.