



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

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

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

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

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

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

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

**2026, № 2 (22)**

## Адрес редакции:

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

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

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

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

## О журнале

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

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

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

## Редакционный совет:

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

**АТЕРОСКЛЕРОЗ РИВОЖЛАНИШИ ХАҚИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР  
(АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)****Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р.**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Ушбу мақолада атеросклеротик жараённи этио-патогенези, патоморфологияси ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Мақолада атеросклерозни кўп омилли касаллик сифатида яъни - артериал томирлар деворида липидлар алмашинувини бузилиши, эндотелийнинг шикастланиши, иммунологик ўзгаришлар ва яллиғланиш механизmlарига асосланган касаллик сифатида қаралиб, ҳозирда атеросклероз артериал қон томирларни тизимли касаллиги сифатида кўрилаётганлигини, этио-патогенезини тушинтирувчи кўплаб назария ва гипотезалар таклиф этилгани ёритиб берилган. Атеросклероз патогенезида бутун организмнинг яхлитлиги, унинг ҳилма-хил, уйғун ўзаро таъсир қилувчи тизимлари ва механизmlари нуқтаи назаридан кўриши мумкин бўлади. Бу кўриб чиқилаётган назариялар орасидаги чегараларнинг йўқолишини намён қилади.

**Калим созлари:** атеросклероз, гиперхолестеринемия, холестерин, липид доғлар, фиброз пиллакчалар, атероматоз ўзгаришлар, эндотелийни шикастланиши.

**MODERN VIEWS ON THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS  
(LITERATURE REVIEW)****Makhmudova B.Sh., Sakhatalieva R.R.**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

**Resume.** This article presents information on the etiopathogenesis and pathomorphology of the atherosclerotic process. The article considers atherosclerosis as a multifactorial disease, i.e. a disease based on lipid metabolism disorders in the arterial wall, endothelial damage, immunological changes and inflammatory mechanisms, and highlights the fact that atherosclerosis is currently considered a systemic disease of arterial blood vessels, and many theories and hypotheses have been proposed to explain its etiopathogenesis. The pathogenesis of atherosclerosis can be viewed from the perspective of the integrity of the whole organism, its diverse, harmoniously interacting systems and mechanisms. This demonstrates the disappearance of the boundaries between the theories under consideration.

**Keywords:** atherosclerosis, hypercholesterolemia, cholesterol, lipid spots, fibrotic plaques, atheromatous changes, endothelial damage.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р.**

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

**Резюме.** В данной статье представлена информация об этио-патогенезе и патоморфологии атеросклеротического процесса. В статье атеросклероз рассматривается как многофакторное заболевание, т.е. заболевание, основанное на нарушениях липидного обмена в стенке артерий, повреждении эндотелия, иммунологических изменениях и воспалительных механизмах, и подчеркивается тот факт, что в настоящее время атеросклероз рассматривается как системное заболевание артериальных кровеносных сосудов, и для объяснения его этио-патогенеза предложено множество теорий и гипотез. Патогенез атеросклероза можно рассматривать с точки зрения целостности всего организма, его разнообразных, гармонично взаимодействующих систем и механизмов. Это демонстрирует исчезновение границ между рассматриваемыми теориями.

**Ключевые слова:** атеросклероз, гиперхолестеринемия, холестерин, липидные пятна, фиброзные бляшки, атеросклеротические изменения, повреждение эндотелия.

**Долзарблиги:** Атеросклероз касаллиги бугунги кунда жаҳонда глобал эпидемия сифатида кўрилиб, инсонлар ўлимини асосий сабабларидан-дир. Жаҳонда 200млн. ортиқ инсонлар атеросклерозни турли шакллари оғирлашувларидан азият чекмоқда, шу билан бирга миллиардлаб инсонлар атеросклерозни субклиник кечиши билан яшашмоқда.

XXI асрда ҳам бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг глобал соғлиқни сақлаш баҳолашларига кўра юрак қон томир касалликлари, атеросклероз дунё бўйлаб ўлимнинг 10та асосий сабабларида биринчиси бўлиб турибди [1].

Жахонда урбанизастия ва сапиэнтастия ривожланишига параллел равишда атеросклерозни “ёшариши” ва учраши, ривожланиш тезлиги ортиб бормоқда. Замонавий қараш бўйича айтиладиган бўлса атеросклероз бу мултифакториал (кўп омилли) касалликдир, унинг ривожланишида ирсий омиллар, моддалар алмашинуви бузилишлари, дисгормонал ўзгаришлар, атроф-мухитни ўзгаришлари муҳим роль ўйнайди [10.12]. Ҳозирда атеросклероз артериал қон томирларни тизимли касаллиги сифатида кўрилади.

Атеросклероз –бу эластик, эластик - мушак типигади артериал қон томирларни ички ва ўрта қатламларида атероген липопротеидлар тўплаши ва бириктирувчи тўқимани ўсиши билан шикастланиши билан қон айланиши бузилишини келтириб чиқарувчи, сурункали кечувчи касалликдир [7.10].

Дистрофиялар таснифи бўйича атеросклеротик жараён тушинтирилганда, у организмда холестерин ва унинг эфирларини ферментларни орттирилган ёки туғма этишмаслиги оқибатида томирлар девори ва тўқималарда тўпланиши билан боровчи мезенхимал ёғ дистрофиясидир [6.10].

Гиперхолестеринемия оқибатида жигар эндоген липидларининг перекис оксидланишини катализловчи НАДФ диоксигеназанинг фаоллашуви ривожланиши билан боғлиқдир, шунинг ҳисобига гидроксилловчи система ингибистияланади ва холестериннинг катаболизм жараёни бузилади.

“Атерома” термини биринчи марта икки минг йил аввал Стелсий томонидан, 1755йилда Ҳеллер томонидан таклиф этилиб, “ёғ ўсма”сини ифодалаган. Атеросклеротик ўзгаришлар мумёланган жасадларни 37%да кузатилиб, уларни ўртача ёши ҳам 37ни ташкил этган. Атеросклероз термини 1904йилда Ф.Маршан томонидан таклиф этилган (грекча “атҳере” – бўтқа, “склеросис” – зичланиш маъносини беради) [10.11].

1825йилда Раер, 1856йилда Р.Вирхов атеросклероз ва яллиғланиш ўртасида боғлиқликни кузатиб (Вирхов триадаси – дистрофик ўзгаришлар, томир девори ўтказувчанлигини ортиши, томир деворини яллиғланиши), “атеросклерозни яллиғланиш назариясини” таклиф этган. 1850йилда эса К.Рокитанский атеросклеротик ўзгарган сохаларда тромблар ҳосил бўлишини, оғирлашувлар келтириб чиқаришини кузатган. 1886 йилда Р. Тома атеросклеротик ўзгаришларни компенсатор – репаратив жараён сифатида кўриб чиққан. 1913йилда Н.Н.Аничков, С.С.Халатовлар атеросклерозни “холестерин” назариясини ишлаб чиқишган [5.10].

**Методология.** Организмда холестерин алмашинуви яхши мувозанатланган, яхши ўрганилган. Организмдаги ҳар қандай функционал ўзгаришлар параллел қондаги холестерин миқдорини ўзгаришлари билан кечади.

Холестрин моддаси артериялар деворида, юрак клапанларида, пай ипларида, буйрак усти беги пўстлоқ қатлами тузилмаларида, мушак пайларида, терида, кўзнинг шох пардасида ва б. тўқималарда тўпланади, уни ижобий баланси холестериноз шаклида намоён бўлади. Холестерин организмда эндоген синтезланади ёки озик моддалар билан ингичка ичакда сўрилади.

Холестерин организмда астетил-коэнзим А (астетил - КоА) ҳосил қилувчи ҳар қандай бирикмаларда синтезланиши мумкин. Ёғларни сўрилиши ва синтезланиши ингичка ичак шиллик қатлами ва жигарда юз беради. Жигардаги қуйи зичликдаги липопротеидлар рестепторлари қондан 75% қуйи зичликдаги липопротеидлар олиб ташлайди, ушбу рестепторларни камайиши қуйи зичликдаги липопротеидлар миқдорини қонда ортишига, атеросклеротик ўзгаришларни ва юқори зичликдаги липопротеидлар ривожланишига олиб келади. Бу рестепторларни этишмаслиги туғма (оилавий гиперхолестеринемия синдроми) ва орттирилган характерда бўлади. Инсулин, тироксин, эстерогенлар бу рестепторлар экспрессиясини максимал кучайтиради. Тўйинган ёғлар ва холестерин сақловчи озик моддаларни кўп истеъмол қилиш бу рестепторлар экспрессиясини камайтиради, атерогенезни кучайтиради. Қуйи ва ўта қуйи зичликдаги липопротеидларни асосий қисмини холестерин ташкил этади. Холестеринни организмдаги кунлик айланиши (алмашинуви) 1г ни ташкил этиб, у келиб тушаётган (сўрилаётган), ўт суюқлиги ва стероид гормонлар билан чиқарилаётгани ўртасида мувозанатланган бўлади, бу мувозанат бузилиши - ортиши ёки камайиши патологияларни келтириб чиқаради. Ёш ортиб бориши билан ҳаёт давомида бошқа моддалар алмашинуви (глюкоза, сийдик кислота, ишқорий фосфатаза ва б) ўзгаришларига мос равишда холестерин миқдори ҳам ўзгариб боради. Нормада қон зардобиди 70% атероген ва 30% антиатероген липопротеидлар бўлади. Организмда холестерин синтезини турли механизмлар тартибга солади, апоВ-100 рестепторлари ҚЗЛП билан боғланган холестерин синтезини ингибистиялайди. Гидроксиметилглутарид коэнзим-А-

редуктаза (ГМК-Ко-А-редуктаза) қайтар алоқа принстипида холестеринни ингибистиялайди, уни фаоллигини инсулин ва тиреоид гормонлар кучайтиради. Глюкагон ва глюкокортикоидлар ГМК-Ко-А-редуктаза фаоллигини камайтиради. Экзоген холестерин тушиши ортганда эндоген холестерин синтезланиши камаяди. Овқатда холестерин миқдорини камайиши қондаги холестерин миқдорини камайиши билан параллел намоён бўлади. Хиломикронлар қолдиқлари ҳам холестерин синтезини ингибистия қилади [6.10].

Холестерин организмдан асосан жигар орқали чиқарилади (камроқ ёғ безлари, ичакдаги секрестия ва б.). катаболизм жараёнида у ёғ кислоталарига айланади, ичакга ўт суюқлиги таркибида чиқади. Ёғ кислотаси ўт суюқлигида холестеринни эрувчанлигини таъминлайди, улар ичак микрофлораси ферментлари томонидан кимёвий жихатидан ўзгартирилади, бир қисми қайта сўрилади, бунда холестеринни микросомал 7а – гидроксилланиши ёғ кислота синтезида муҳим бўлади, бир қисми копростанол ва холестанол сифатида нажас билан чиқарилади.

Холестерин (C<sub>27</sub>H<sub>46</sub>O) бу стероид органик модда, табиий ҳолда хужайралар мембранасида учрайди, ёмон эрийдиган липофил спирт. У сувда ва плазмада эримайди, қонда липидлар билан боғланган бўлади, тўқималарда ва тўқималарда у турли зичликдаги липопротеинлар таркибида ташилади. Организмда холестерин жигарда (80%), озроқ ичакларда, буйракларда ишлаб чиқарилади, 20%га яқини овқат таркибида келиб тушади.

Гепатоститларда учта астетат молекуласи ва коэнзим А дан мураккаб 20 босқичли биокимёвий стикл амалга оширилади, уни гидроксиметилглутарил коэнзим А редуктаза фаоллигини чеклаб туради. Гепатоститлар триглицеридлар, фосфолипидлар, апопротеинларни ҳосил қилиб, кейинчалик улар липопротеинларни ҳосил қилади.

Гепатоститларда қуйи зичликдаги липопротеидлардаги ортикча холестерин ўт суюқлигига ажратилади, ичакда чиқарилади. Қуйи зичликдаги липопротеидлар миқдори зардобда юқори бўлганда (оилавий гиперхолестеринемия ва б.) тўқима макрофаглари сквенджер – респекторлари уларни жигарга этказади.

**Натижалар ва муҳокама.** Юқори зичликдаги липопротеидлар антиатероген фаолликка эга бўлиб, улар жигар ва ингичка ичакда синтезланади, улар жигардан ташқаридаги атероген липопротеидларни, улардаги холестеринни жигарга ташийди, жигарда улар ўт суюқлиги таркибида ичакга чиқарилади.

Юқорий зичликдаги липопротеидлар холестериннинг тез эстерификатсия қилади, мембраналардан холестеролни олиб ташлайди, қуйи зичликдаги липопротеидлар эса холестеринни мембраналарга этказади, ундан мембрана тузилишда фойдаланилади.

Дис (гипер) липопротеидэмиянинг сабаблари: липопротеид липазасининг етишмаслиги/нуқсони, рецепторларнинг липопротеидларга яқинлиги/сонининг камайиши, липопротеид апо- оксилларининг етишмаслиги/нуқсони.

Липопротеидларни атерогенлиги қуйидаги омилларга боғлиқ бўлади:

- апо (а), апо -Б билан биргаликда, классик рецептор йўли орқали қон оқимидан липопротеид(а) нинг парчаланишини ва чиқарилишини кечиктиради, қонда қон айланишини узайтиради, уларнинг модификациясини ва тартибга солинмаган эндоситоз орқали хужайраларга киришини рағбатлантиради.

- апо (а), фибринга боғланиш жойлари учун плазминоген билан рақобатлашиб, фибринолиз ва тромб ҳосил бўлишини ингибистия қилади

- липопротеид(а) аорта силлиқ мушак хужайраларини ўсишини рағбатлантиради. Силлиқ мушак хужайраларини пролиферацияси атеросклероз ривожланишидаги энг муҳим хужайра механизмларидан-дир [6.10].

Гиперхолестеринемия атеросклерозни атероген липопротеидларнинг қонга чиқарилиши ва шақлланиш интенсивлигининг ошиши орқали келтириб чиқаради. Гиперхолестеринемиянинг асосий сабаблари: холестеринни озик-овқат билан ортикча истеъмол қилиш, қуйи зичликдаги липопротеидлар рецепторларининг генетик мутациялари, апоБ-100нинг ирсий нуқсонлари, қуйи зичликдаги липопротеидлар оксиллари ва липидларининг кимёвий модификациялари. Гиперхолестеринемияда қуйи зичликдаги липопротеидларнинг апоБ-100 рецепторлари билан ўзаро таъсири эҳти-моли камаяди.

Атеросклероз ҳозирги вақтда артериал томирлар деворида липидлар алмашинувини бузилиши, эндотелийнинг шикастланиши, иммунологик ўзгаришлар ва яллиғланиш механизмларига асосланган кўп омилли касаллик сифатида қаралади [9.10].

Бу ўзгаришларни таъсир механизмини тушинишда липидлар гомеостазини атеросклерозда бузилиши механизмини (ингичка ичак, жигар ва қон томирларда) ўрганиш керак бўлади. Ичак

бактериялари кўпайиши проатероген таъсир қилиб, улар холестерин алмашинувига фаол аралашishi мумкин, бу эса холестеринни эндоген синтезига таъсир қилади [15].

Эндотелий шикастланади, ўтказувчанлик ортади, яллиғланиш хужайраларини интима ва медиа катламларига инфилтрацияси ортади, фибробластларни апоптози ва пролиферацияси кузатилиб, томирлар деворида қайтмас атеросклеротик қайта моделлаштириш юзага келади [10].

Атеросклероз патогенезида эндотелиал дисфунксиялар – вазодилатация, вазоконстрикция, пролиферацияни ингибистия қилиш, антитромботик, протромботик, антиоксидант, прооксидант ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан намоён бўлади.

Ушбу жараёнларни воситачилик қилувчи омиллар ўртасидаги номутаносиблик ҳозирда атеросклероз патогенезида кўзгатувчи омил ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда атеросклероз ривожланишига таъсир этувчи 250дан ортик эндо ва экзоген омиллар, генетик ўзгаришлар аниқланиб, атеросклероз мултифакториал касаллик сифатида тан олинган. Асрлар давомида атеросклеротик жараённи тушинтирувчи кўплаб назариялар ва гипотезалар таклиф қилинган инфилтрацион назарияси, қон томирлар деворида липопротеидларни бирламчи тўпланиш назарияси, пероксид - антиоксидант тизимини бирламчи бузилиши, эндотелийни дисфункцияси назарияси, атеросклерозни келиб чиқишидаги вирусли гипотеза, аутоиммун назария, генетик назария, моноклонал мутаген назария мембрана назарияси ва б. Бу назариялар ва гипотезалар хавф омиллар таъсирида юзага келган ўзгаришларни айрим томонларини ёритиб беради, лекин бутун жараённи тушинтириш имконини бермайди [6.10].

Атеросклеротик яллиғланиш жараёни тўлиқ ҳал бўлмайди, сабаби холестерин кристаллини (холестеринни стиклопентапергидрофенантрен ядросини парчаловчи фермент организмда йўқ) атеросклеротик пиллакчалардан бартараф этиб бўлмайди [14].

Атеросклеротик пиллакчалар морфологик жиҳатдан - ёт модда (холестерин ва унинг эфирлари) атрофидаги гигант ва эпителиоид хужайраларсиз этук маркази некрозланган, чекка соҳасида фиброз тўқима ўсган макрофагал ноиммун гранулемадир. Яъни атерома бу макрофагал гранулемадир, у сурункали пролифератив гранулематоз яллиғланиш бўлиб, эндоген омил – холестерин ва унинг эфирлари таъсирида келиб чиқади. Патогенетик бу ноиммун гранулема, гистологик бу этук макрофагал гранулемадир. Қуйи зичликдаги липопротеидлар заррачаларини “модификацияланган” оксидланиши фақат макрофагларни ичида содир бўлиб, улар эмирилганда оксидланиш махсулотлари атеромаларда пайдо бўлади. Холестерин кристаллари шундай ўзгаришларни терида (касантоматозларда), қоринда, липемик ретинитда, гепатоспленомегалияда, артро- ва тендопатияларда (гиперлипидемияни IIа, камроқ IV типларида) ҳам намоён қилади. Гранулемада қонда ўтиб, макрофагларга трансформацияланган (кўпиксимон хужайралар) моноцитлар, Т-лимфоситлар, силлиқ мушак хужайралари, детрит масса, қон зардоби оксиллари бўлади, гранулема шаклланишига параллел томир элементлари ҳам шаклланади (ангиогенез) [3.10].

Атеросклерозни 1-босқичида -липид (ёғ) доғлари томирнинг ички деворида ёғ молекулаларини ўз ичига олган кичик жойлар (диаметри 1,5 мм гача) пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан доғлар чизикларга бирлашади, лекин улар томирнинг ички юзасидан чиқиб турмайди ва қон оқимини тўсиб қўймайди. -босқичида холестерин пиллакчалари доғлар ва чизиклар атрофида бириктирувчи тўқима ўсади. 3-босқич: Мураккаб холестеринли пиллакчалари. Пиллакчаларнинг ҳажми катталашади. Ёғли ядро ҳам ўсиб, пиллакча ҳажмини 30% гача қисмини эгаллайди ва унинг қопқоғи тобора юқалашади. Плакчалар томир юзасини торайтиради, баъзан уни бутунлай тўсиб қўяди. Пиллакча қопқоғи ёрилганда, холестерин эмболиясини юзага келтиради, пиллакча юзасида тромб - ҳосил бўлади, томирни обтуратсиялайди.

**Хулоса.** Атеросклеротик жараён шаклланишининг дастлабки босқичида эндотелиал хужайраларнинг модификацияси ва дисфункцияси юзага келади, бу маҳаллий гемодинамикани бузилишига олиб келади. Липид доғининг ривожланиши жараёнида субэндотелиал бўшлиққа миграция қилган моноцитлар аста-секин макрофагларга айланади, улар фаоллашади ва холестеринга бой оксидланган қуйи зичликдаги липопротеидларни назоратсиз равишда ушлайди. Кейинчалик макрофагларнинг холестерин билан тўлдирилган кўпикли хужайраларга айланиши субэндотелиал бўшлиқда липидларнинг аввал хужайра ичидаги, кейин эса хужайрадан ташқари тўпланишининг аста-секин ошишига олиб келади, бу липид доғи/чизигининг морфологик асоси бўлади [7.8.10.13]. Липид доғлари артерияларда 10 ёшда аорта интимасининг тахминан 10%ни, 25 ёшга келиб эса 30-50% гача юзасини эгаллайди. Коронар артерияларда липоидоз 10-15 ёшдан, мия артерияларида эса ҳаётнинг учинчи ўн йиллиги охирида (35-45 ёшга келиб) пайдо бўлади [16].

Фиброз пиллакчалар шаклланиши ва эволюцияси сурункали яллиғланиш реактсиясининг барча белгиларини, жумладан, қон томир тўқималарининг ўзгаришини, яллиғланиш инфилтрациясининг

шаклланишини ва яллиғланишга қарши ва яллиғланишга қарши медиаторлар ва ситокинларнинг пайдо бўлишини намоён қилади. Атеросклеротик пилакчалар ривожланиши билан ваза вазорум ўса бошлайди, у лейкоцитларнинг пилакча ичига ва ташқарисига миграцияси учун кенг юза яратади. МРТ текширишлари атеросклеротик пилакча ва артериялар қон томирлар деворининг ҳолати ва тузилишини, стенозини батафсил баҳолаш имкони бўлади [4]. Янги ҳосил бўлган томирларнинг аксарияти етилмаган ва юпқа деворларга эга, бу уларнинг юқори ўтказувчанлигини, яллиғланиш инфилтрацияси, қон шаклли элементларини кириб келиши, ёрилиш тендентсиясининг ортиши билан изоҳлайди.

Атеросклеротик жараён ривожланишининг кейинги босқичида - коллагенизатсияни прогрессив ўсиши, апоптознинг бошланиши билан параллел равишда содир бўлади. Фаоллашган макрофаглар фиброз пилакчада яллиғланиш ривожланишида ва беқарор пилакча ҳосил бўлишида муҳим роль ўйнайди.

Дистрофик-некротик турдаги беқарор пилакчаларнинг асосий морфологик хусусияти уларнинг коптоқларида аниқ дистрофик ўзгаришлар ва некрозидир. 3-турдаги беқарор пилакчалар яллиғланиш-эрозия типидagi пилакчалардир.

Атеросклероз патогенезини бутун организмнинг яхлитлиги, унинг хилма-хил, уйғун ўзаро таъсир қилувчи тизимлари ва механизмлари нуқтаи назаридан кўриш мумкин. Бу кўриб чиқиладиган назариялар орасидаги чегараларнинг йўқолишини намоён қилади [2].

#### Адабиётлар рўйхати:

1. Глобальные оценки состояния здоровья. Информационный бюллетень ВОЗ от 09.12.2020.
2. Дон А. Н. Функциональная морфология аденогипофиза при введении тритерпенового гликозида ладыгинозида. *Innova*. 2021; 4 (25): 13 - 17.
3. Казимирко В.К. и др. Атеросклероз как липидная дистрофия и воспаление. украинський ревматологічний журнал • № 2 (56) • 2014. 33-39с.
4. Максимова А.С. и др. МР-томографическая картина атеросклеротического поражения аортальной стенки при парамагнитном контрастировании. Научно-практический журнал. Атеросклероз. 2014. Т.10 №3. 13-19с.
5. Мкртчян В.Р. и др. Склеротические изменения артерий: атеросклероз, артериосклероз. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2022, Т. 15, №3, с. 261–269
6. Пауков В.С. Патологическая анатомия. Том 1. Общая патология: учебник / В. С. Пауков. - ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 752 с.
7. Пауков В.С. Патологическая анатомия. Т. 2. Частная патология: учебник / В. С. Пауков. - ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 544 с.
8. Рагино Ю. И. и др. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика. Российский кардиологический журнал № 5 (103) | 2013. 88-95с.
9. Сергиенко, И. В. Дислипидемии, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения / – Москва : ООО ПатиСС, 2018. – 242 с.
10. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 880 с.
11. Cottet, Ж. Two thousand years of historical study on the words atheroma, atheromatosis, atherosclerosis, arteriosclerosis / J. Cottet, M. Lenoir // Bull.Acad. Natl. Med. – 1992. – Вол. 176, № 9. –П. 1385–1390
12. Фан J., Watanabe T. Atherosclerosis: known and unknown. *Pathol. Int.* 2022;72(3):151–16.
13. Герсзтен R. E., Tager A. M. The monocyte in atherosclerosis-шоулд I stay or should I go now? *N. Engl. J. Med.*, 2012; 366 (18):1734–6.
14. Реглеро-Real N, Colom B, Бодкин JV, Ноуршарғх S. Endo thelial cell junctional adhesion molecules: role and regulation of expression in inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016; 36: 2048-2057.
15. Swann, J.R. Systemic gut microbial modulation of bile acid metabolism in host tissue compartments / J.R. Swann [эт al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci.* – 2011. – № 108. – P. 4523–4532.
16. Virmani R., Burke A. P., Farb A. et al. Pathology of the vulnerable plaque. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006; 47 (8 Suppl): C13-C18.

**Иктибос учун:** Махмудова Б.Ш., Сахаталиева Р.Р. Атеросклероз ривожланиши хақидаги замонавий қарашлар (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси.* – 2026. – № 2(22). – Б. 164–168. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18583442>