



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

**КОРОНАР ТОМИРЛАР АТЕРОСКЛЕРОЗИДА СТЕНТЛАШ АМАЛИЁТИНИ
БАЖАРИШНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХОС ЖИХАТЛАРИ**



**Муйдинов Жавлонбек Иброхимович (ORCID: 0009-0003-5045-9856)
ozodbek.muydinov87@gmail.com**

**Эшбаев Эркин Абдухалимович (ORCID:0009-0002-5204-7460)
Email:eshbayev.erkin@mail.ru**

**Аллаберганов Дилшод Шавкатович (ORCID: 0009-0003-1558-5101)
Email: dilshodbek9347225@mail.ru**

**Хикматов Азимжон Асатиллаевич (ORCID: 0009-0003-5045-9856)
ozodbek.muydinov87@gmail.com**

**Фарғона жамоат саломат саломатлиги тиббиёт институти Патологизиялогия ва
патологик анатомия кафедраси доценти, PhD
Тошкент давлат тиббиёт универстети, патологик анатомия кафедраси профессори,
т.ф.д.
Тошкент давлат тиббиёт универстети, патологик анатомия кафедраси доценти, PhD
Миллий тиббиёт маркази, директор маслахатчиси, т.ф.д.**

Аннотация: коронар томирлар атеросклерозини бартараф этишда қўлланиладиган турли хил стентларни қўллашни патоморфологик жихатлари асосан, томирлар деворидаги атеросклеротик пиллакчаларни импрессион сиқилиши ва томир реакцияларини юзага келиши билан изоҳланади. Жараёнда томир девори шикастланиши, иккиламчи альтерация ва ўчоқли яллиғланиш-ларни ривожланиши оқибатида, томирда ангиосклеротик жараён асосан репаратив регенерацияни кучайишига олиб келиши билан давом этади. Бу эса, ўз навбатида, кам инвазив даволаш усулини самарадорлигини кескин пасайишига олиб келади. Коронар томирларни шунтлашдан кейинги даврда, рестеноз (De Novo Lesion) юзага келишининг моҳияти ҳам томирларни морфологик статусини баҳоланмаганлиги билан боғлиқдир.

Калит сўзлар. Морфология, томирлар стенози, атеросклероз, атерокальциноз, морфологик статус.

УДК: 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СТЕНТИРОВАНИЯ
ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Муйдинов Жавлонбек Иброхимович

**Эшбаев Эркин Абдухалимович (ORCID: 0009-0002-5204-7460)
Email: eshbayev.erkin@mail.ru**

Хикматов Азимжон Асатиллаевич

**Аллаберганов Дилшод Шавкатович (ORCID: 0009-0003-1558-5101)
Email: dilshodbek9347225@mail.ru**

**Доцент кафедры патофизиологии и патологической анатомии Ферганского
медицинского института общественного здоровья, PhD.**



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

**Профессор кафедры патологической анатомии Ташкентского государственного
медицинского университета, д.м.н.**

Советник директора Национального медицинского центра, д.м.н.

**Доцент кафедры патологической анатомии, PhD, Ташкентский государственный
медицинский университет.**

Аннотация: Патоморфологические аспекты применения различных типов стентов для устранения атеросклероза коронарных артерий в основном объясняются импрессионным сжатием атеросклеротических бляшек в стенках сосудов и возникновением сосудистых реакций. В процессе повреждения стенки сосуда, вторичной альтерации и развития очагового воспаления, ангиосклеротический процесс в сосуде сопровождается усилением репаративной регенерации. Это, в свою очередь, приводит к резкому снижению эффективности данного малоинвазивного метода лечения. Суть возникновения рестеноза (De Novo Lesion) в периоде после шунтирования коронарных артерий также связана с отсутствием оценки морфологического статуса сосудов.

Ключевые слова: Морфология, стеноз сосудов, атеросклероз, атерокальциноз, морфологический статус.

UDC: 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

**PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF PERFORMING STENTING PROCEDURES IN
CORONARY ARTERY ATHEROSCLEROSIS**

Muydinov Jaylonbek Ibrokhimovich

Eshbayev Erkin Abdukhalimovich (ORCID: 0009-0002-5204-7460)

Email: eshbayev.erkin@mail.ru

Khikmatov Azimjon Asatillaevich

Allaberganov Dilshod Shavkatovich (ORCID: 0009-0003-1558-5101)

Email: dilshodbek9347225@mail.ru

**Associate Professor of the Department of Pathophysiology and Pathological Anatomy,
Fergana Medical Institute of Public Health, PhD.**

**Professor of the Department of Pathological Anatomy, Tashkent State Medical University, DSc
(Doctor of Medical Sciences).**

Advisor to the Director of the National Medical Center, DSc (Doctor of Medical Sciences).

Associate Professor of Pathological Anatomy, PhD, Tashkent State Medical University.

Abstract: The pathomorphological aspects of using various types of stents to eliminate coronary artery atherosclerosis are primarily characterized by the impressionable compression of atherosclerotic plaques in the vessel walls and the occurrence of vascular reactions. Due to vessel wall injury, secondary alteration, and the development of focal inflammation, the angiosteric process in the vessel continues with an intensification of reparative regeneration. This, in turn, leads to a significant decrease in the effectiveness of the minimally invasive treatment method. The essence of the occurrence of restenosis (De Novo Lesion) in the period after coronary artery bypass grafting/stenting is also associated with the lack of assessment of the morphological status of the vessels.

Keywords: Morphology, vascular stenosis, atherosclerosis, atherocalcinosis, morphological status.

Муаммонинг долзарблиги. Дунёда мультифокал атеросклероз сабабли, эластик ва мушак эластик типдаги томирларни зарарланиши қарийб 126 млн инсонда аниқланган. Дунё аҳолисини 16-18% и ўлими айнан коронар томирлар етишмовчилиги билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Бу эса, ўлим кўрсаткичи бўйича биринчи ўринда, ҳаётий муҳим аъзоларда инфаркт ва инсульт каби оғир летал оқибатлар билан тугалланадиган касаллик ҳисобланади. Атеросклероз



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

билан энг кўп зарарланадиган томирлар бу юрак қон томири ёки коронар томирлар ҳисобланади. Дунёда 45-55 ёшдагилар коронар томирларларида атеросклероз билан зарарланиши ўртача 1,97 млрд инсонда аниқланган (Повзун С.Н. 2015). Айнан, ушбу касаллик коронар томирлар стенозини юзага келишида энг ҳал қилувчи патология бўлиб, ҳозирги пайтда эндоваскуляр жарроҳлик амалиётининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ўртача ҳар йили 157 млн.дан ортиқ инсонда коронар томирларга стентлаш амалиёти бажарилади. АҚШ да жами вафот этганларнинг 18,8% и коронар томирлар атеросклерози сабабли ривожланган бўлса, Россия Федерациясида ушбу кўрсаткич 28,4% ни ташкил этади, Европа, Австралия, Канада давлатларида бу кўрсаткич ўртача 21,2 % ни ташкил этади. Осиё давлатларидан Хитой, Япония, Корея давлатларида 14,4% аҳолиси ЮИК дан вафот этса, Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич 2022 йил маълумотлари бўйича жами ўлимларни 28,2% ни ташкил этган. Бу эса, ЮИК ни ёш жиҳатдан бошқа давлатлардаги ўртача ёш кўрсаткичи бўйича устунлигини ва эрта ёшда кузатилишини англатади. Бу эса, муаммони долзарблиги ва заруратини тақозо этади. Дунёда ҳар йилига 10,8 млн.дан ортиқ коронар томирларни шунтлаш амалиёти бажарилади. Коронар томирлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, АҚШ да 100 мингтага 117,1 та, Россия Федерациясида 100 мингтага 781,4 та, Евроиттифокда 100 мингтага 137,5 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатларида ҳар 100 мингтага ўртача 816,5 тани ташкил этади.

Кардиожарроҳлик амалиётидаги доимий оғир асоратлардан бири, миокардда юзага келадиган фибрилляция жараёни 10-65% ни ташкил этиб, ўлим кўрсаткичи бўйича 16% ни ташкил этади. АҚШ жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда миокард фибрилляцияси ўртача 16-50 % ни ташкил этиб, эркакларда ўлим кўрсаткичи 20% ни ташкил этса, аёлларда бу кўрсаткич 13-21% ни ташкил этади.

Айнан ушбу ўлимга олиб келувчи асоратларни олдини олиш ёки прогнозда, летал кўрсаткичларини камайтириш мақсадида миокардни морфологик ва иммуногистокимёвий хос ўзгаришларини ўрганиш зарурати ҳанузгача ўз ечимини кутмоқда. Муаммони ҳал қилишда, коронар томирларда юзага келадиган стенозларни морфологик жиҳатларини ўрганиш ва танатогенез механизмини баҳолаш мақсадида ушбу тадқиқот мавзуси танланди. Бу мавзу ўз ўрнида, меҳнатга лаёқатли қатлам орасида ўлим кўрсаткичини камайтириш ва давлатнинг ижтимоий- иқтисодий жиҳатларини ривожланиши учун тўсқинлик қилиши муаммони стратегик долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди.

Материал ва усуллар. Тадқиқотда клиник-анамнестик, VEGFA-1 иммуногистокимёвий бўйлаш усули ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Тадқиқотни мақсади. Атеросклерозда коронар томирлар стенози ва миокарддаги ўзгаришларни ташхислаш ва даволашни режалаштиришда иммуногистокимёвий текширишларни хос жиҳатларини ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат

Натижа ва муҳокама. Атеросклерознинг бошланғич даврлари артерия интимасида ёғ томчилари ва чизикчалари пайдо бўлиши билан таърифланади. Артерияларда ёғли томчилар болалик даврдан бошланади. 10 ёш болаларда ёғли томчилар аорта интимасининг 10% майдонини эгаллайди, 25 ёшга келиб 30% дан 50% гача ошиб боради [3,4, 6, 15, 22, 28]. Юрак тож томирларида ёғли томчилар 10-15 ёшда пайдо бўлиб бошлайди, бош мия артерияларида эса 30 ёшдан кейин пайдо бўлади. Ёғли томчилар аорта ва йирик артериялар интимасида сариқ рангдаги 1-1,5 мм катталиқдаги ўчоқлар кўринишида намоён бўлади. Микроскопик жиҳатдан ёғли томчилар холестерин билан тўлган кўпиксимон хужайралар, Т-лимфоцитлар, макрофаглар, силлиқ мушак хужайраларидан ташкил топади. Липидли томчиларга хос белгили ёғлар хужайралар цитоплазмасида тўпланган бўлади. Ёғ томчи атрофида бириктирувчи тўқима ўсганлиги аниқланади. Вақт ўтиши билан ёғли томчилар катталашиб, бир-бири билан қўшилади ва эндотелийдан бўртиб чиққан ёғли чизикларга айланади. Ёғли чизикчалар ҳам кўпиксимон хужайралар, Т-лимфоцитлар, макрофаглар, силлиқ мушак хужайралардан иборат бўлади. Бу даврда холестерин асосан хужайралар ичида ва бир қисми



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

хужайрадан ташқарида жойлашганлиги аниқланади. Атеросклерознинг ушбу бошланғич даврлари асосида эндотелиоцитларнинг шикастланиши ва уларнинг дисфункцияси ётади, натижада ўтказувчанлиги ошади (5, 7, 25, 33).

Ёғлар тўпланган соҳаларда патологик жараённинг авж олиши атрофида бириктирувчи тўқима ўсишига сабаб бўлади, натижада марказида ёғли ядроси бор фиброз пилакча пайдо бўлади. Бунга сабаб ёғ ва холестерин билан тўлган кўпиксимон хужайраларга айланган макрофаглар, силлиқ мушак хужайралари ёрилишидан ёғлар ядрога чиқади. Экстрацеллюляр жойлашган липидлар интимага шимилади, тўқима тузилмаларидаги оксиллар парчаланиб, ёғлар билан аралшиб, атероматоз моддани пайдо қилади. Атероматоз детрит атрофида бириктирувчи тўқима ўсиши давом этади ва унинг таркибида коллаген ва эластин пайдо бўлиб, дағал фиброз тўқимага айланади. Бир вақтнинг ўзида атеросклеротик ўчоқда васкуляризация ривожланади. Янги пайдо бўлган томирлар деворининг ўтказувчанлиги юқори бўлиб, у ёрилиши ва тромблар пайдо бўлиши билан асоратланади. Бириктирувчи тўқима етилиб борган сари, унинг таркибида хужайра элементлари камаяди, коллаген толалар кўпаяди ва бириктирувчи тўқимали халқа пайдо бўлади.

Атеросклероз фиброз пилакчасининг стабил ва ностабил формалари.

Атеросклерознинг фиброз пилакчалар пайдо бўлиш даврида, бу пилакчаларнинг стабил ёки ностабил бўлишига сабаб, улардаги макрофагларнинг кўп ёки камлигига, фаол ёки нофаол ҳолатда эканлигига боғлиқ. Агар фиброз пилакча таркибида макрофаглар кўп ва фаол ҳолда бўлса, улар яллиғланиш цитокинларини кўп ишлаб чиқазиб, пилакча тўқимасида яллиғланиш жараёнини авж олдиради. Макрофаглар эндотелиоцитларни ҳам фаолаштириб, моноцит, Т-лимфоцит ва нейтрофилларни кўп миқдорда миграциялантирадиган тўқима омилини ишлаб чиқазди. Макрофаглар таъсирида тўқимада оксидланиш жараёнини тезлаштирадиган кислороднинг фаол радикаллари ажралади, натижада липидлар ва холестерин пероксидли оксидланишга учраб парчланади. Ностабил пилакчалар пайдо бўлишида макрофаглар деструкциялайдиган металлопротеиназа ишлаб чиқазиб, коллаген ва эластиннинг парчаланишига сабабчи бўлади, натижада фиброз пилакчалар фиброз пардаси ёрилади, асоратлар ривожланади. Ностабил атеросклеротик пилакча жуда заиф, бор-йўғи 65 мкм калинликдаги фиброз халқасининг тез ёрилувчанлиги, яраланишлар ва тромбоген соҳалар пайдо бўлиши билан таърифланади [4, 22, 29, 34]. Ҳозирги вақтда ностабил пилакчанинг бир нечта гистологик типи фарқ қилинади, жумладан фиброз пардаси юпқа фиброатерома – липидли тип, унинг таркибида протеогликанлар ва яллиғланиш жараёни устун бўлганлигидан эрозия ва тромбозланишга мойил ва яллиғланишли-эрозив типига айланади, бошқа ҳолларда пилакча таркибида некроз ва кальциноз устун туради ва бу дистрофик-некротик тип ҳисобланади. Naghavi M. et al. (2003) тадқиқотларида ностабил пилакчанинг ҳар хил типлари муҳокама қилинган, улар орасида липидли, яллиғланишли ва дистрофик-некротик типлари фарқ қилинади.

Ностабил пилакчанинг липидли тип марказида циркуляр баъзида эксцентрик жойлашган атероматоз ядросининг йириклиги, фиброз қобиғининг 15-45 мкм гача юпқалиги билан ажралиб туради. Атероматоз ядроси 40% дан 85% гача майдонни эгаллайди ва таркибида липидлар, холестериннинг кўплиги, атрофи кўпиксимон хужайраларга бойлиги билан ажралиб туради. Бундай типдаги пилакчанинг фиброз қобиғида яллиғланиш кучли ривожланган бўлади, иммуноморфологик текширувда аниқланадики, Т-лимфоцит ва макрофаглар бетартиб жойлашганлиги кўзга ташланади. Фиброз тўқиманинг зич ва қаттиқлигини белгиловчи коллаген толалар, экстрацеллюляр матрикснинг асосини ташкил қиладиган толалар бошқа турдаги пилакчаларга нисбатан кам бўлади. Баъзида, фиброз парда липидлар билан шимилган ҳолдалиги аниқланади, бунда липидлар фиброз тўқима таркибида алоҳида тўпланган пайдо қилганлиги, коллаген толалар бўйлаб оралик моддада диффуз ҳолда жойлашганлиги аниқланади [11, 27-29, 30, 35].



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Ностабил пилакчанинг дистрофик-некротик типининг гистологик жиҳатдан ўзига хослиги, ҳам ядроси, ҳам фиброз пардасида дистрофик ўзгаришлар ва некрознинг кучли ривожланганлиги ҳисобланади. Бундай пилакчада липидли ядро бўлмаслиги мумкин, атрофидаги фиброз пардаси нисбатан қалин 90 мкм ни ташкил қилади. Фиброз парданинг аксарият соҳалари структурасиз, хужайрасиз тузилмалардан иборат бўлиб, қон куйилиш ўчоқлари, ёрилиш соҳалари мавжудлиги аниқланади. Дистрофик-некротик типдаги пилакчаларда оҳакланиш ўчоқлари турли соҳаларида жойлашганлиги, фиброз парданинг орасида, некроз таркибида, юза қатламларида мавжудлиги унинг ёрилишига сабабчи бўлади.

Ностабил пилакчанинг яллиғланишли-эрозив типда патоморфологик жиҳатдан пилакчаларда эрозияланишнинг иккита кўриниши фарқ қилинади: яллиғланишли ва липидли эрозия. Яллиғланишли эрозия фиброз парданинг юза қатламларида ва ядро атрофидаги қатламда яллиғланиш хужайраларининг, жумладан макрофаг ва Т-лимфоцитларнинг тўпланиши ва эндотелийнинг деструкцияланиши ва эрозияланиши ва эрозия юзасида тромбоз пайдо бўлиши кузатилади. Липидли эрозия турида фиброз парданинг субэндотелиал соҳасида кўпиксимон хужайраларнинг тўпланиши, эндотелийли юзасининг эрозияланиши ва тромбоз пайдо бўлиши аниқланади.

Демак, атеросклеротик пилакчалар ўзининг ривожланиш жараёнида бир турдан иккинчисига ўтиб туради. Атеросклеротик пилакчаларнинг стабил туридан ностабил турига ва аксинча бири иккинчисига ўтиб туришига асосий сабаб фиброз қобиғининг таркиби, зичлиги ва қалинлигининг яллиғланиш ва репарация жараёнининг ўзгаришига боғлиқ ҳолда ўзгариб туриши кузатилади. Яна бир омил сифатида шуни айтиш мумкинки, атеросклеротик пилакча таркибидаги патоморфологик ўзгаришлар организмнинг умумий реактивлик ҳолатининг ўзгаришига боғлиқ, маҳаллий ҳолда пилакча тўқимасида альтератив ўзгаришлар авж олса фиброз пардасида дистрофик ва некротик ўзгаришлар ривожланиб, стабил пилакча ностабил формасига айланиши мумкин.

Атеросклеротик фиброз пилакчанинг стабил формасида атрофидаги фиброз халқа зич ва мустаҳкам, марказидаги липидли ядро ҳажми кам бўлади. Стабил пилакча таркибида кўпинча кальциноз ривожланади, бунга сабаб фиброз пардаси зич бўлганлигидан, липидли ядросининг перифериясида кальций билан кўшиладиган нордон моддалар кўп тўпланган бўлади. Фиброз пардасининг қалинлигига сабаб интима таркибидаги бириктирувчи тўқиманинг репаратив функцияси яхши ривожланганлиги, васкуляризация-ланган қон томирларининг стенозланган ҳолатдалиги ҳисобланади. Стабил пилакча фиброз халқасида бириктирувчи тўқима зич, унинг аксарият майдони коллаген толалар билан қопланганлиги липидлар, хужайраларнинг камлиги ҳисобланади [20, 21, 32].

Атеросклеротик пилакчаларнинг пайдо бўлиши ва жойланиши йўғон артерияларнинг турига ва жойланишига қараб бир-биридан фарқ қилади. Аксарият ҳолларда атеросклероз касаллиги тарқоқ касаллик деб ҳисобланганлиги билан, у инсонларнинг ёшига ва жинсига, наслига ва этник гуруҳига қараб ҳар хил кўринишда ривожланади. Албатта, касалликнинг бошланғич даврида атеросклероз аортанинг қорин қисмидан бошланади. Кейинги навбатда аортанинг бифуркациясида, йўғон тармоқларидан тож артериялар ва қавурғалар оралиғи артерияларда ривожланади. Айрим инсонларда шикастланиш ёнбош ва сон артериялардан бошланади. Тож артерияларнинг зарарланиши кўпинча бу артерияларнинг бошланғич қисмидан бошланади ва тож артерияларнинг торайиши кўпинча бошланғич қисмидан бошланиб, кейин майда тармоқларига таркалиб боради. Бош мия артерияларидан аксарият ҳолларда уйку, умуртқа ва базиляр артериялар, ундан кейин миянинг асосидаги артериялар шикастланади.

Атероматоз пилакчаларни консерватив усулда ликвидациялаш ҳақида фикрлар. Ватанимизда ва яқин ҳамда узоқ хорижда айни ушбу мавзуда ёритилган мавжуд адабиётлар таҳлили шуни тақозо қиладики, фаолият юргизаётган мутахассис клиницистлар асосан



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

атеросклеротик пилакчалар (АСП) атерокальциноз процесси оқибати ва ўта қаттик, эритиб ёки ҳажмини кичрайтириб бўлмайдиган шаклланган конгломерат бўлган ва фақат жарроҳлик усули билан даволаш керак деган хулосага келишган. Бу таълимот охириги 30-40 йиллар мобайнида ўта ривожланди ва асосий интеллектуал куч янгидан янги жарроҳлик усуллари яратишга қаратилди.

Айнан коронар томирларни стентлаш, уларнинг кўрсатма ва қарши кўрсатмалари, мультифокал атероматоз асослари, турли локализацияли тромбларда, мавжуд атероматоз ва бошқалар шулар жумласидандир.

Морфологик жиҳатдан коронар томирлардаги атеросклеротик пилакчаларни иккита тури фарқ қилинади: стабил ва ностабил. Стабил пилакчалар ташқи фиброз пардаси ва экстрацеллюляр матрикснинг турғунлигига боғлиқ. Ностабил пилакчалар ташқи фиброз мушакли пардасининг юпқалиги ва липидли ядросининг катталигидан кўпинча ёрилиш билан асоратланади. Ностабил пилакчаларнинг тез ёрилишига сабаб, уларнинг фиброз тўқимали пардасида кўп миқдорда макрофаглар, Т-лимфоцитлар, семиз хужайралар учрайди, улар цитокин ва протеазалар синтезлайди. Цитокин ва протеазалар силлиқ мушак хужайралар пролиферациясини секинлаштиради, апоптозни индукциялайди, коллаген синтезни ингибирлайди ва коллаген толаларни парчалайди, натижада фиброз парда тез ёрилувчан бўлади. Ностабил пилакчалар ёрилиши тромбозга, томирлар окклюзиясига ва инфарктга олиб келади, айнан ушбу жараён стентлаш амалиётида юзага келиши, томир девори реакциясини кучайишига ва рестенозни қайта ривожланишига олиб келадиган асосий омиллардан бири ҳисобланади. Шу билан бирга, атеросклеротик пилакчаларнинг кимёвий таркиби бир хил бўлган билан, айрим ҳолларда кимёвий моддаларнинг дисбаланси чидамлилигини пасайтиради.

Хулосалар.

Атеросклерознинг дастлабки даврида интимага шимилган липидларга жавобан макрофаг, Т-лимфоцит, силлиқ мушак хужайралари кўпайиб, липидларни фагоцитозлаб, кўпикли хужайралар пайдо бўлади. Демак, липидлар интрацеллюляр жойда тўпланади.

Кейинги даврларида кўпикли хужайралар цитоплазмасида липидлар ҳаддан ташқари кўп тўпланишидан, улар ёрилиб нобуд бўлади, хужайра тузилмаларидаги оқсил ва углеводлар билан аралашиб, бўтқасимон модда (атеро), яъни некротизм пайдо қилади, унга жавобан макрофаглар ва бириктирувчи тўқима хужайралар пролиферацияланиши кучайиб, склероз ривожланади.

Фиброз пилакчалар шаклланиб, уларнинг марказида липидли ядро, атрофида бириктирувчи тўқимали қобик шаклланади. Бу тузилмалар таркибида альтерация жараёни авж олиб, нордон моддалар кўп тўпланса, тўқима ва қон таркибидаги кальций улар билан бирикиб, кальциноз ўчоқларини пайдо қилади.

Атеросклерознинг фиброз пилакчалар пайдо бўлиш даврида, бу пилакчаларнинг стабил ёки ностабил бўлишига сабаб, улардаги макрофагларнинг кўп ёки камлигига, фаол ёки нофаол ҳолатда эканлигига боғлиқ. Агар фиброз пилакча таркибида макрофаглар кўп ва фаол ҳолда бўлса, улар яллиғланиш цитокинларини кўп ишлаб чиқазиб, пилакча тўқимасида яллиғланиш жараёнини авж олдиради. Макрофаглар эндотелиоцитларни ҳам фаоллаштириб, моноцит, Т-лимфоцит ва нейтрофилларни кўп миқдорда миграциялантирадиган тўқима омилини ишлаб чиқаради. Макрофаглар таъсирида тўқимада оксидланиш жараёнини тезлаштирадиган кислороднинг фаол радикаллари ажралади, натижада липидлар ва холестерин пероксидли оксидланишга учраб парчаланаяди, натижада фиброз қобик юпқа ва ёрилишга мойил бўлади.

Атеросклеротик фиброз пилакчанинг стабил формасида атрофидаги фиброз халқа зич ва мустаҳкам, марказидаги липидли ядро ҳажми кам бўлади. Стабил пилакча таркибида кўпинча кальциноз ривожланади, бунга сабаб фиброз пардаси зич бўлганлигидан, липидли



ядрозининг перифериясида кальций билан кўшиладиган нордон моддалар кўп тўпланган бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Абдуллаев Р.Б., Маркова Л.И., Юнусова Д.С. Особенности атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных сахарным диабетом 2 типа // Терапевтический архив. – 2018. – 90(3). – С.31-36.
2. Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Насриддинов Ж.Х., Хатамов У.А. Клинико-микробиологическая характеристика полости рта у детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба до и после уранопластики // Stomatologiya. – 2020. – №1(78). – С.48-50.
3. Аничков Н.Н. Основные положения теории атерогенеза // Архив патологии. – 1952. – 14(4). – С.25-36.
4. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Российский кардиологический журнал. – 2013. – №4. – С.14-22.
5. Артюшкевич А.С., Гричанюк Д.А., Висмонт Ф.И., Артюшкевич С.А. Врожденные расщелины губы и нёба: современные аспекты хирургического лечения. – 2004. – №2. – С.20-25.
6. Аваков В.Е., Мавлянов И.Р., Абдуллаева З.М. Атеросклероз коронарных сосудов и основные факторы риска его развития // Ўзбекистон тиббиёт журналари. – 2022. – №1. – С.83-89.
7. Акчурин Р.С., Ширяев А.А. Современные методы реваскуляризации миокарда при коронарном атеросклерозе // Кардиология. – 2021. – 61(2). – С.84-93.
8. Алекперов Э.З., Наджафов Р.Н. Современные концепции патогенеза атеросклероза // Кардиология. – 2010. – 50(6). – С.88-94.
9. Аничков Н.Н. Основные положения теории атерогенеза // Архив патологии. – 1952. – 14(4). – С.25-36.
10. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Российский кардиологический журнал. – 2013. – №4. – С.14-22.
11. Мирзамухамедов О. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ СЕРДЦА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕКСИДОЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ //Международный журнал научной педиатрии. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 907-916.
12. Муйдинов Ж. И., Эшбаев Э. А. КОРОНАР ТОМИРЛАР АТЕРОСКЛЕРОЗИДА КУМУШ ИМПРЕГНАЦИЯСИ ОРҚАЛИ ГИСТОКИМЁВИЙ БЎЯШ ОРҚАЛИ АНИҚЛАНГАН ЎЗГАРИШЛАР. – 2025.
13. Эшбаев Э. А., Алланазаров И. М., Аллаберганов Д. Ш. Патоморфологическая характеристика сердца новорожденных при преэклампсии матери. – 2022.
14. Эшбаев Э.А., Муйдинов Ж.И., & Аллаберганов Д.Ш. (2026). КОРОНАРОАТЕРОСКЛЕРОЗДА ТОМИРЛАР ДЕВОРИДА ЭНДОТЕЛИЙ ЎСИШ ОМИЛИНИНГ ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ. Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии, 16(11), 88–84.
15. Abdulloev S. K., Omonov S. R. MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE BLOOD VESSELS OF THE PLACENTA'S TISSUE OF PREGNANT WOMEN WITH ECLAMPSIA. – 2025.
16. Ravshanovna S. D. et al. Analysis of Morphological Changes in Experimental Animals Under the Influence of Soya Flour No. 24. – 2025.
17. Zhang Y., Cao H., Jiang P., Tang H. Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study // Medicine (Baltimore). – 2018. – 97(8). – e9785.
18. Zhang Y., Liu Y., Liu H., Tang W.H. Exosomes: biogenesis, biologic function and clinical potential // Cell Biosci. – 2019. – 9. – P.19.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

19. Zhang Y., Pfaffle R., Blankenstein O., Hildebrand P. Molecular mechanisms of non-familial hypercholesterolemia // *J Mol Med (Berl)*. – 2020. – 98(9). – P.1241-1253.
20. Zhao Q.M., Feng T.T., Zhao X., et al. Use of cardioprotective medications among patients with coronary artery disease in China: Results from the improving Care for Cardiovascular Disease in China-Coronary artery disease (CCC-CAD) study // *J Am Heart Assoc*. – 2019. – 8(17). – e011496.
21. Zheng Z., Jayaram R., Jiang L., et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery // *N Engl J Med*. – 2016. – 374(18). – P.1744-1753.
22. Zhou J., Austin R.C. Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms // *Biofactors*. – 2009. – 35(2). – P.120-129.
23. Zhou L., Niu J.M., Jiang H.K. An atherogenic diet promotes macrophage infiltration into the sinoatrial node of the murine heart // *Int J Mol Med*. – 2017. – 39(5). – P.1355-1360.
24. Zhou M., Ren H., Han J., et al. Inflammatory proteins are associated with severity of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during high-sensitivity troponin era // *J Thorac Dis*. – 2020. – 12(4). – P.1343-1352.
25. Zhuang J., Peng W., Liu H., Lin Y., Huang W., Xu J. Coronary bifurcation treatments with the provisional strategy in the past decade: A pooled analysis of 1,404 patients // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – 96(51). – e9251.
26. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т. ЯТРОГЕНИЯ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ (По данным лет обзор) // *International conference on multidisciplinary science*. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 10-12.
27. Karimov R. X., Musaev U. M. ANALYSIS OF RESEARCH AND COMMISSION FORENSIC EXPERTISES CONDUCTED ON LIVING PERSONS // *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*. – 2023. – Т. 1. – №. 5. – С. 61-63.
28. Kuryazov, A., Palvanov, M., Radjapov, A., & Karimov, R. (2024, August). MORPHOLOGY OF THE HEART IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 1, No. 6, pp. 3-8).
29. Quryazov, A., Palvanov, M., Radjapov, A., & Karimov, R. (2024, August). MORPHOLOGY OF THE HEART IN DIFFERENT FORMS OF TUBERCULOSIS. In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 2, No. 8, pp. 26-30).
30. Аташаев А. Р., Каримов Р. Х., Собиров М. М. ДЕЛИТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯНИНГ БУГУНГИ КУНДАГИ ДОЛЗАРБЛИГИ // *International conference on multidisciplinary science*. – 2025. – Т. 3. – №. 3. – С. 75-75.
31. Бобожанова Г. Ф., Ражапов А. А., Каримов Р. Х. ҚЎЗИҚОРИН ТОКСИНЛАРИНИНГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА ТОКСИК ТАЪСИРИ НАТИЖАСИДА ЮРАКДАГИ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ // *SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL*. – 2025. – Т. 1. – №. 4. – С. 171-173.
32. Аташев, А. Р., Каримов, Р. Х., Сабиров, М. М., & Хударганов, И. А. (2025). ДЕЛЛАТАЦИОН КАРДИОМИПАТИЯ ВА УНИНГ ТУРЛАРИ. *Medicine, pedagogy and technology: theory and practice*, 3(5), 6-11.