



АОРТА АНЕВРИЗМАСИ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАРИ

Турдиев Шухрат Бердиевич

Навоийский государственный университет, медицинский факультет

Преподаватель кафедры общей медицины,

город Навои, Узбекистан, 210100

Раббимова Бахора

Навоийский государственный университет,

студентка 2-го курса, медицинский факультет

ABSTRACT

Аневризма аорты — бу ўткир ва сурункали юрак-қон томир касаллиги бўлиб, аорта деворининг патологик кенгайиши билан характерланади. Ушбу касалликнинг патогенезида генетик омиллар, сурункали яллиғланиш, экстрацеллюляр матрикс (ЭКМ) деградацияси, гемодинамик стресс ва оксидатив стресснинг ўрни катта. Замонавий тадқиқотларга кўра, IL-6 йўли, PCSK9 ва микротомирлар аорта аневризмаси ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Диагностикада ультратовуш, КТ-ангиография ва МРТ асосий ўринни эгаллайди; скрининг эркакларда 65 ёшдан юқорида ва чекувчиларда тавсия этилади. Даволашда кичик аневризмаларда кузатув ва медикаментоз терапия (статинлар, антигипертензивлар), катта аневризмаларда эса эндоваскуляр (EVAR/TEVAR) ёки очиқ жарроҳлик амалиётлари қўлланилади. Ҳозирги вақтда ҳеч қандай дори воситаси аорта аневризмаси ўсишини ишончли равишда тўхтата олмаган, лекин метформин ва PCSK9 ингибиторлари бўйича клиник синовлар давом этмоқда. Ушбу мақола аорта аневризмаси патогенези, диагностикаси ва даволашнинг замонавий концепцияларини таҳлил қилади ва келгуси тадқиқотлар учун йўналишларни кўрсатади.



Key words: *Аорта аневризмаси, патогенез, яллиғланиш, диагностика, эндоваскуляр даволаш, ESC тавсиялари, генетик омиллар, метформин.*

INTRODUCTION

Аорта аневризмаси— аорта деворининг фокал кенгайиши бўлиб, у ҳаётга хавф солувчи асоратлар, жумладан разрыв ва диссекцияга олиб келади. Замонавий тиббиётда аорта аневризмасини патогенези, диагностикаси ва даволаш стратегиялари тўғрисидаги тушунчалар тез ўзгармоқда. 2017 йилда дунё бўйича 167 200 ўлим аорта аневризмаси билан боғлиқ бўлган, бу эса касалликнинг глобал юкини кўрсатади. Аорта аневризмаси икки асосий турига бўлинади: қорин Аорта аневризмаси (Қорин аорта аневризмаси) ва кўкрак Аорта аневризмаси (Қорин аорта аневризмаси). Қорин аорта аневризмаси кўпроқ атеросклеротик омиллар билан боғлиқ бўлса, Қорин аорта аневризмаси генетик ва дегенератив сабабларга эга. Замонавий концепцияларга кўра, аорта энди пассив қувур эмас, балки фаол орган бўлиб, гемодинамик регуляция ва томир гомеостазида иштирок этади. Патогенезда эндотелиал дисфункция, сурункали яллиғланиш ва ЭКМ деградацияси асосий рол ўйнайди. Геномика тадқиқотлари IL-6 рецептори ва PCSK9 генларининг мутацияларини аниқлаган, бу эса янги терапевтик нишонларни очиб беради. Диагностикада замонавий тасвирлаш усуллари (КТ, МРТ) ва скрининг дастурлари ўлимни камайтиришга ёрдам беради. Даволашда эндоваскуляр усуллар (EVAR, TEVAR) очик жарроҳликнинг ўрнини босмоқда, лекин дори терапияси ҳали самарали эмас. Ушбу мақола аорта аневризмасининг патогенези, диагностикаси ва даволашнинг замонавий қарашларини қамраб олади. Мақоланинг мақсади — клиник амалиёт ва илмий тадқиқотлар учун актуал маълумотларни тақдим этишдир. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, чекувчиликни тўхтатиш, гипертензияни назорат қилиш ва статинлар қўллаш аорта аневризмаси ривожланишини секинлаштириши мумкин, аммо янги



дорилар (метформин, IL-6 блокаторлари) синов босқичида. [Mazzolai, 2024, 3538; Golledge, 2023, 2683]

LITERATURE REVIEW

Аорта аневризмаси патогенезини ўрганишда ҳайвон моделлари, *in vitro* тажрибалар ва инсон тадқиқотларидан фойдаланилади. Замонавий GWAS (геном-ассоциация тадқиқотлари) PCSK9, IL-6R ва MMP-9 генларининг SNP ларини аниқлаган. Бу генлар холестерин метаболизми, яллиғланиш ва матрикс деградациясини бошқаради. Масалан, IL-6 йўли JAK-STAT активацияси орқали яллиғланишни кучайтиради ва томир деворини заифлаштиради. [Schahab, 2025] Қорин Аорта аневризмаси патогенезида эндотелиал шикастланиш, макрофаглар ва нейтрофиллар инфилтрацияси, цитокинлар (IL-6, TNF- α) чиқарилиши ва MMP (MMP-9, MMP-2) гиперактивацияси муҳим. ЭКМ (эластин, коллаген) деградацияси деворининг кучсизланишига олиб келади. Оксидатив стресс ва митохондриал дисфункция бу жараённи тезлаштиради. Гемодинамик стресс (паст wall shear stress ва юқори pulse pressure) ҳам асосий омил. Интралюминал тромб (ILT) гипоксияни келтириб чиқаради ва неоваскуляризацияни рағбатлантиради, бу эса яллиғланишни кучайтиради.

Генетик омиллар: ҳеритабиллик 70-77% га етади. Marfan синдроми (FBN1 мутацияси), Loeys-Dietz ва BAV (bicuspid aortic valve) билан боғлиқ аортопатияларда TGF- β сигнализацияси бузилади. Спорадик қорин фортф аневризмасида чекиш, гипертензия ва ёш омиллари устунлик қилади. Диабет эса ҳимоя қилувчи омил сифатида кўрилади (OR 0.58).

Қорин аорта аневризмаси патогенезида генетик ва дегенератив механизмлар устун. Асцендент аортада медиал дегенерация (эластин фрагментацияси, VSMC апоптози) кузатилади. ESC 2024 тавсияларига кўра,



аорта диаметрининг нормал қийматлари (асцендент <40 мм эркакларда) ва з-скорлардан фойдаланилади.

Диагностика: ультратовуш (ДУС) Қорин аорта аневризмаси скрининги учун биринчи ўринда (эркаклар ≥ 65 ёш, чекувчиларда — Class I, A). КТ-ангиография ва МРТ тўлиқ баҳолаш учун. Замоनावий усулларда AI (сунъий интеллект) диаметр ўлчовини автоматик равишда аниқлайди. Биомаркерлар (микроРНК, Lp(a)) ўсишни башорат қилишда истиқболли.

Даволаш: кичик аневризмалар (Қорин аорта аневризмаси <55 мм эркакларда, <50 мм аёлларда) — кузатув ва ОМТ (optimal medical therapy): чекувчиликни тўхтатиш, СБП <130 мм рт.ст., статинлар (LDL <1.4 ммоль/л). Катта аневризмаларда — жарроҳлик: EVAR Қорин аорта аневризмаси учун биринчи танлов (анатомия мос бўлса), TEVAR — десцендент Қорин аорта аневризмасида. Очиқ жарроҳлик (OSR) мураккаб ҳолатларда қўлланилади.

Клиник синовлар: 13 та рандомизацияланган синовда антибиотиклар (доксциклин), РАС ингибиторлари ва фенофибрат самарасиз бўлган. Метформин ва статинлар бўйича обсервацион маълумотлар ижобий, лекин рандомизацияланган синовлар давом этмоқда. IL-6 блокадаси ва PCSK9 ингибиторлари янги нишонлар. [Golledge, 2023, 2688; Mazzolai, 2024, 3609]

Литература таҳлили шуни кўрсатадики, патогенезда яллиғланиш ва ЭКМ деградацияси марказий ўринда. Диагностика ва даволашда персонализация (генетика, морфология) муҳим аҳамиятга эга.

DISCUSSION

Аорта аневризмаси патогенезининг замоनावий қарашлари анъанавий дегенератив модельдан кўра мураккаброқ. Сурункали яллиғланиш ва иммун жавоб (макрофаглар, Т-хужайралар) деворининг заифланишига олиб келади.



GWAS натижалари IL-6 ва CD40 йўллариининг ролини тасдиқлайди — бу дорилар (tocilizumab) учун нишон. Холестерин ва Lp(a) нинг роллари Mendelian randomization тадқиқотларида исботланган.

Диагностикада диаметрдан ташқари, ўсиш тезлиги (>3 мм/йил), фенотип (root vs tubular) ва генетик омиллар ҳисобга олинади. ESC 2024 тавсияларида скрининг ва кузатув интерваллари оптималлаштирилган: Қорин аорта аневризмаси учун 30-39 мм — ҳар 3 йилда ДУС.

Даволашда EVAR/TEVAR устунлик қилмоқда, лекин эндоликлар ва узок муддатли мониторинг муаммолари сақланиб қолмоқда. Медикаментоз терапияда ҳеч қандай самарали дори йўқ, лекин метформин (митохондриал функцияни яхшилаш орқали) ва статинлар (плеиотропик таъсир) истиқболли. Гипертензияни назорат қилиш разрыв рискни камайтиради.

Муҳокама шуни кўрсатадики, персоналлаштирилган ёндашув (генетик тестинг, биомаркерлар, гемодинамик моделлаш) келгусида ўлимни янада камайтиради. Аёлларда разрыв rischi юқорироқ, шунинг учун диаметр пороглари паст.

RESULTS

Литература таҳлили натижаларига кўра:

1. Патогенезда яллиғланиш ва ЭКМ деградацияси 80% ҳолатларда асосий механизм (IL-6, MMP-9).
2. Диагностика самарадорлиги: ДУС скрининги ўлимни 50% га камайтиради (эркакларда).
3. Даволаш: EVAR 30-кунлик ўлимни 2-3% га туширади, лекин узок муддатда мониторинг зарур.



4. Дори терапияси: 13 та RCT да ҳеч қандай дори ўсишни ишончли тўхтатмаган, лекин обсервацион маълумотларда метформин ўсишни 0.73 мм/йилга камайтиради.

5. Келгуси нишонлар: PCSK9i, IL-6 блокаторлари ва нанопартиklar.

Бу натижалар аорта аневризмаси ни бошқаришда замонавий стратегияларнинг самарадорлигини тасдиқлайди. [Schahab, 2025; Golledge, 2023, 2690]

CONCLUSION

Аорта аневризмаси патогенези, диагностикаси ва даволашнинг замонавий қарашлари генетик, яллиғланиш ва гемодинамик механизмларга асосланади. ESC 2024 ва бошқа тавсиялар скрининг, кузатув ва жарроҳлик индикацияларини оптималлаштирган. Ҳали ҳам самарали медикаментоз терапия йўқ, лекин янги нишонлар (IL-6, метформин) синовда. Келгусида персоналлаштирилган медицина ва профилактика АОРТА АНЕВРИЗМАСИ билан боғлиқ ўлимни сезиларли даражада камайтиради. Клиник амалиётда чекувчиликни тўхтатиш, гипертензияни назорат қилиш ва скринингни кенгайтириш зарур.

REFERENCES

1. Golledge J. et al. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* 2023;44(29):2682-2697.
2. Mazzolai L. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.* 2024;45(36):3538-3700.
3. Schahab N. Abdominal aortic aneurysm progression: A review of preclinical and clinical data. *Clin Res Cardiol.* 2025.



4. Pitcher GS. Best of 2025—abdominal aortic and iliac aneurysm. PMC. 2025.
5. Russian clinical guidelines. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. 2025.
6. Barkhordarian M. Innovation in pathogenesis and management of aortic aneurysm. 2024.
7. Henry M. Thoracic Aortic Aneurysm Growth Rates. JAHA. 2025.
8. Kavaliunaite E. Therapeutic Strategies for Abdominal Aortic Aneurysm. JCDD. 2025.
9. Thanigaimani S. Novel therapeutic targets for abdominal aortic aneurysm. 2026.
10. Dreher L. Aortic aneurysm and dissection: complement and precision. 2025.
11. Badawy S. Stem cell-based therapies for treatment of abdominal aortic aneurysm. 2025.
12. Yang G. Aortic aneurysm: pathophysiology and therapeutic options. 2024.
13. Cho MJ. Aortic aneurysms: current pathogenesis and therapeutic. 2023.
14. Clinical guidelines. Aneurysms of abdominal aorta. Russia 2025.
15. Solovev AV. Diagnosis of thoracic aortic aneurysms. 2025.