



**ATEROSKLEROZNING BOKIMYOVIY MEXANIZIMLARI VA
DAVOLASH PROFILAKTIKASI**

Ilmiy rahbar: Asissent

Zarifa Ro'zmetova Otamuratovna

Tibbiy va biologik kimyo kafedrası

E-gmail: ruzmetovazarifa01@gmail.com

Talaba: Reyimboyeva Farangiz Orifjon qizi

Urganch davlat tibbiyot instituti Davolash fakulteti

Davolash ishi yo'nalishi 2-bosqich 217- A guruh talabasi

E-gmail : farangizreyimboyeva77@gmail.com +998885600109

Annotatsiya. Mazkur maqolada yurak huruji , periferik qon tomir kasalliklarining asosiy sababi bo'lgan ateroskleroz haqida batafsil malumot keltirilib o'tilgan . Aterosklerozning etalogiyasi hali toliq organilmagan bo'lsada , uning turli xil xavfli genetik fondagi tasiri natijasida yuzaga keladigan multifakterial kasallik ekanligi umumiy etirof qilingan. Hozirgi vaqtda aterosklerozning kelib chiqishiga oid yaratilgan bir necha nazariyalar mavjud bo'lib jumladan Anichkovning infiltratsion nazaryasida "xolesterinsiz ateroskleroz bo'lmaydi". Bu kasallikning rivojlanish omillarini va bosqichlarini bilgan holda u keltirib chiqaradigan kasalliklarni oldini olish , zamonaviy davolash usullarini qo'llash mumkin.

Kalit sozlar : Ateroskleroz, yurak huruji, periferik qon tomir, etalogiya, genetik fon, multifakterial kasallik, xolesterin, zamonaviy davolash usullari

Abstract: This article provides a comprehensive overview of atherosclerosis, the primary underlying cause of myocardial infarction and peripheral vascular diseases. Although the precise etiology of atherosclerosis remains not fully elucidated, it is widely recognized as a multifactorial disease resulting from the interplay of various risk factors and genetic predisposition. Currently, several theories regarding the pathogenesis of atherosclerosis have been proposed, most



notably Anichkov's infiltration theory, which posits that "there can be no atherosclerosis without cholesterol." A thorough understanding of the developmental factors and stages of this pathology facilitates the prevention of associated complications and the implementation of advanced therapeutic strategies.

Keywords: Atherosclerosis, myocardial infarction, peripheral vascular disease, etiology, genetic background, multifactorial disease, cholesterol, modern treatment methods.

Аннотация: В данной статье представлены подробные сведения об атеросклерозе, который является основной причиной развития инфаркта миокарда и заболеваний периферических сосудов. Несмотря на то, что этиология атеросклероза до конца не изучена, общепризнано, что это мультифакторное заболевание, возникающее в результате воздействия различных факторов риска и генетической предрасположенности. На сегодняшний день существует несколько теорий патогенеза атеросклероза, в частности, инфильтрационная теория Н.Н. Аничкова, согласно которой «без холестерина не бывает атеросклероза». Понимание факторов и стадий развития данного заболевания позволяет эффективно проводить профилактику его осложнений и применять современные методы лечения.

Ключевые слова: Атеросклероз, инфаркт миокарда, периферические сосуды, этиология, генетический фон, мультифакторное заболевание, холестерин, современные методы лечения.

Kirish. Xolesterol almashinuvining buzilishi ko'pincha giperxolesterolemiyaga va keyinchalik ateroskleroz rivojlanishiga olib keladi. Aterosklerozda arteriya devorlarida xolesterol toplanishidan aterosklerotik pilakchalar hosil bo'ladi.

Aterosklerotik pilakchalar tomirdagi endoteliy hujayralarini buzadi, shunday joylarda tromblar hosil bo'ladi. Ateroskleroz - poligen kasallik. Ateroskleroz rivojlanishining asosiy sabablaridan biri — bu ovqat tarkibida qabul qilinayotgan xolesterol, uning sintezi va organizmdan chiqarilishi o'rtasidagi balansning buzilishidir. Xolesterolning organizmdan chiqarilishi chegaralangan - 1,2-1,5 g/sut



ortmaydi, noto'g'ri ovqatlanganda ovqat bilan qabul qilinayotgan miqdori bundan ko'p bo'lishi mumkin, shuning uchun yosh ortgan sayin sekin-asta xolesterol organizmda to'planadi. Ateroskleroz rivojlanishida asosiy omil bolib, xolesterol almashinuvida qatnashuvchi oqsil va fermentlarning genetik nuqsoni hisoblanadi.

Ateroskleroz rivojlanishining omillari: aniqlangan omillar: dislipoproteinemiya, giperxolesterinemiya, arterial gipertenziya (yuqori qon bosimi), chekish; taxmin qilinayotgan omillar: semizlik, emotsional hayajonlanish, kamharakatlilik, irsiy omil va boshqalar. mumkin bo'lgan omillar: semizlik, gipodinamiya Ateroskleroz patogenezining molekulyar mexanizmlari Aterosklerozning rivojlanishi bir necha bosqichda boradi. Jarayon tomirlar endoteliysining jarohatlanishidan boshlanadi, jarohatlanishning turli mexanizmlari bo'lishi mumkin.

Asosiy mexanizm — tuzilishi o'zgargan ZPLP hisobiga endoteliyning jarohatlanishi, masalan ZPLP tarkibidagi lipidlarning erkin radikal peroksidlanish jarayonlarining faollanishi natijasida; metabolizm davrida hosil bo'luvchi yoki tashqaridan tushuvchi erkin radikallar jarohatni vujudga keltirishi mumkin. Lipidlarning peroksidlanish davrida ZPLPda nafaqat lipidlar, balki apoproteinlarning tuzilishi ham o'zgaradi. Oksidlangan ZPLP skavendjer retseptorlar orgali makrofaglarga yutiladi. Bu jarayon spetsifik retseptorlar orqali hujayraga kirishdagi kabi yutilgan xolesterol miqdori bilan boshqarilmaydi, shu sababdan makrofaglarda xolesterol ko'payadi va ular "ko'pik hujayralarga" aylanadi, ular subendotelial bo'shliqga kiradi. Buning natijasida qon tomirlar devorida yog'li chiziqlar paydo bo'ladi. Bu bosqichda tomir endoteliylari o'zining tuzilishini saqlab qolishi mumkin.

Me'yorda endotelly hujayralari prostaglandin I₂, sekretsialaydi (prostasiklin I₂), u trombositlar agregatsiyasini ingibirlaydi. Endoteliy hujayralari jarohatlanganda trombositlar faollanadi. Birinchidan ular tromboksan A₂, (TX A₂) ishlab chiqaradi, u trombositlar agregatsiyasini stimullaydi, natijada aterosklerotik pilakcha sohasida tromb hosil bo'lishiga olib keladi; ikkinchidan, trombositlar silliq mushak hujayralari (SMH) proliferatsiyasini stimullovchi peptid - trombositlar o'sish omilini ishlab chiqaradi.



SMH arterial devorning medial qavatidan ichki qavatiga migratsiya qiladi va shu yo'l bilan pilakchanning O'sishiga imkon beradi. So'ngra pilakcha fibroz to'qima (kollagen va elastin) bilan qoplanadi; fibroz qobiq hujayralari nekrozlanadi, xolesterol esa hujayralararo bo'shliqda to'planadi. Bu bosqichda pilakcha markazida xolesterinli kristallar hosil bo'ladi. Rivojlanishning oxirgi bosqichlarida pilakchaga kalsiy tuzlari kiradi va qattiqlashadi. Pilakcha sohasida ko'pincha tomirni berkituvchi tromblar hosil bo'ladi, natijada to'qimaning tegishli qismida qon aylanishi buziladi va infarkt rivojlanadi. Ko'pincha aterosklerotik pilakchalar miokard arteriyalarida rivojlanadi, shuning uchun ateroskleroz natijasida eng ko'p tarqalgan kasalli hisoblanadi. Ateroskleroz nazariyalari

Hozirgi vaqtda aterosklerozning kelib chigishiga oid yaratilgan bir necha nazariyalar mavjud. Shulardan Anichkovnine infiltratsion nazariyasi bo'lib, bu nazariyaga binoan «xolesterinsiz ateroskleroz bo'lmaydi». Boshqa nazariyaga binoan lipoproteinlarning oqsil qismida o'zgarish bo'lib, u organizmlarga yot bo'lgan holda immunologik reaksiyalarning kuchayishiga olib keladi (Klimovning autoimmun nazariyasi), Amerikalik olimlar Goldsteyn va Braunlar tomonidan yaratilgan nazariyaga binoan ateroskleroz kelib chiqishida dislipoproteinemiyaning ahamiyati cheksizdir. Ushbu nazariyalarga qisqacha to'xtalib o'tamiz.

Autoimmun nazariya (A.N. Klimov). Odam organizmida autoimmun xossalarga ega bo'lgan ZJPLP yoki ZPLP hosil bo'ladi. Bu lipoproteinlarning oqsil qismlariga qarshi antitelo ishlab chiqariladi.

Immun kompleksi "antitelo - ZJPLP" hosil bo'ladi. Bu esa endotelial hujayralar o'tkazuvchanligining buzilishi va kompleksni tomir devorida to'planishiga sababchi bo'ladi. Arterial qon tomir devorini o'tkazuvchanligining ortishi arteriyaga lipoproteinlar kirishiga qulay sharoit tug'diradi.

ZYuLP 7-12 nm diametriga ega va markazida gidrofob yog' qismi va atrofida fosfolipid va globulyar apoprotein qatlami bo'ladi. Bu qatlam zarrachaning eruvchanligini ta'minlaydi.

Oqsil qismi 2 xil apoproteindan iborat: apo-A va apo C. Apoprotein A ning apo -A-1 apo-A-2 larni oqsil qismining 90% ini tashkil qiladi. Ular o'zaro



aminokislotalar tarkibi, birlamchi va ikkilamchi strukturalari va immunologik xususiyatlari bilan farq qiladi. Apoprotein-A-1ning molekulyar massasi 28000, apo-A-2 niki esa - 17000 daltonga teng. Anichkovning infiltratsion nazariyasi. Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda xolesterin ko'p miqdorda kiritilganda, ularda ateroskleroz kasalligi kuzatilgan. Ammo bu hastalik xolesterin berish to'xtatilgandan so'ng qayta tiklangan, shuning uchun bu nazariya ko'proq muhim tarixiy ahamiyatga ega.

Goldsteyn va Braunlar nazariyasiga ko'ra ateroskleroz kelib chiqishida asosan dislipoproteinemiya ahamiyatga ega. Kapillyarlarning endotelial hujayralarining yuzasida maxsus reseptorlar bo'lib, ular ZPLPlarni bog'lab, plazmadan hujayraga botib kiritadi. Natijada xolesteringa boy bolgan lipoprotein hujayraga uni olib kiradi. Hujayra lizosomalarida ZPLP va xolesterin efirlari gidrolizga uchrab, erkin xolesterin hosil bo'ladi. Hujayrada to'planib qolgan xolesterin u yerdan ZYuLP tarkibida olib chiqib ketiladi.

Qon tarkibida dislipoproteinemiya vujudga kelganda xolesterin hujayrada to'planib qoladi. Bunga ko'maklashuvchi omillardan biri yuqori qon bosimidir. Elektron mikroskopda bunday hujayralar «ko'piksimon» ko'rinishga ega bo'ladi. Ortiqcha xolesterinni sarflash uchun hujayralar bo'linishi kuzatilgan, ammo bu yanada qon tomirlar torayishiga olib keladi. Ateroskleroz birinchi navbatda yurak ishemik kasalligi bilan kuzatiladi. Ateroskleroz va yurak ishemik kasalligining oldini olish va bartaraf etish biokimyoviy yo'llaridan yuqorida ko'rsatilgan omillarni bartaraf etish bilan bog'liqdir.

Aterosklerozning oldini olish uchun quyidagilar zarur:

- Chekishni tashlash va spirtli ichimliklarni cheklash
- Jismoniy faollik bilan shug'ullanmoq
- Meva va sabzavotlarni ko'proq iste'mol qilish
- Bo'shashish texnikasi yordamida stressni boshqarish
- Parhez

Ateroskleroz bilan og'rikan bemorlar quyidagilarni rad etishlari kerak:



- Yog‘li go‘sht va yog‘
- Yog‘li sut mahsulotlari
- alkogol
- Qandolatchilik mahsulotlari

Aterosklerozni davolash tashhishlashdan boshlanadi, jumladan:

- ✓ Arteriografiya
- ✓ Yurak auskultatsiyasi

Yurak va qon tomirlarini UZI qilish

- ✓ Ko'krak qafasi rentgeni
- ✓ Doppler (ultratovushli doppler)
- ✓ Biokimyoviy qon tahlili
- ✓ Aterosklerozni davolash

Ateroskleroz terapiyasi quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

- ✓ Gipolipidemik preparatlarni tayinlash
- ✓ Parhezga rioya qilish
- ✓ Psixologik qulaylikni saqlash
- ✓ Yomon odatlardan voz kechish
- ✓ Tana vaznini normallashtirish
- ✓ Rentgenendovaskulyar operatsiyalar

Xulosa: Xulosa qilib aytganda, ateroskleroz yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida eng keng tarqalgan va xavfli patologiyalardan biri bo‘lib, uning rivojlanishi asosan lipid almashinuvi buzilishi, xolesterinning ortiqcha to‘planishi hamda qon tomirlar endoteliysining shikastlanishi bilan bog‘liq. Kasallikning patogenezi ko‘p bosqichli bo‘lib, oksidlangan lipoproteinlarning makrofaglar tomonidan yutilishi natijasida ko‘piksimon hujayralar hosil bo‘lishi, yog‘li chiziqlar paydo bo‘lishi va keyinchalik fibroz aterosklerotik pilakchalarning shakllanishi bilan tavsiflanadi.



Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko'ra, ateroskleroz multifaktorial kasallik bo'lib, uning rivojlanishida dislipoproteinemiya, arterial gipertenziya, noto'g'ri ovqatlanish, chekish, kamharakatlilik hamda irsiy omillar muhim rol o'ynaydi. Shu sababli kasallikning oldini olishda sog'lom turmush tarziga rioya qilish, to'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollikni oshirish va zararli odatlardan voz kechish muhim ahamiyatga ega. Erta tashxis qo'yish va gipolipidemik dori vositalari hamda zamonaviy tibbiy usullarni qo'llash esa ateroskleroz asoratlarini kamaytirishga va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi. Arteroskleroz kasaligida qon endoteliy qavatini shikastlanishi, hujayralar apoptozini yoshga nisbat ortishi, metabolik buzilishlar ayniqsa zylp ortishi, qonda xolesterin miqdorini ko'tarilishi, nasliy moillik bilan bog'liq.

Bu kasalik asorati sifatida YUIK, Stenokardiya, Miokard infarkti, Insult, Bosh miyada qon aylanishi buzilishi singari kasaliklar rivojlanishi mumkin. Shuni inobatga olgan holda sog'lom ovqatlanish qoidalariga rioya qilish bu kasalikka chalinish ehtimoligini pasaytiradi. Xulosa qilib aytganda, ateroskleroz — bu shunchaki tomirlarning "qarishi" emas, balki murakkab immun-yallig'lanish jarayoni bo'lib, u o'n yillar davomida simptomlarsiz rivojlanishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, arterial qon tomirlarning shikastlanishini erta bosqichda aniqlash va xavf omillarini (giperlipidemiya, arterial gipertenziya, qandli diabet) jilovlash yurak-qon tomir asoratlari, xususan, miokard infarkti va insult xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Kelajakda aterosklerozga qarshi kurash nafaqat dori-darmonlar bilan davolashni, balki aholining genetik moyilligini o'rganish va individual profilaktika strategiyalarini ishlab chiqishni talab etadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. A.R.Sabirova, M.N.Yuldashev Biokimyo I-qism Toshkent "Ijod-print" 2020
2. J.Koklanov Umumiy Biokimyo "Medical Notes" 2022
3. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115–126. [(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9887164>)PubMed
4. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis – an update. N Engl J Med 1986; 314: 488–500 [(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3511384>)PubMed



5. Sary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1512–1531
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534258/>
7. <https://kun.uz/82839320>
8. Bobojonov S.N. Ichki kasalliklar. — Toshkent: "Yangi asr avlodi", 2008.
9. Gadoev A.G., Axmedov X.S. Ichki kasalliklar propedevtikasi. — Toshkent, 2013
10. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. — *Nature*, 2021; 592(7855): 524-533
11. Visseren F.L.J., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. — *European Heart Journal*, 2021; 42(34): 3227–3337.
12. Loscalzo J., Fauci A., Kasper D., Hauser S., Longo D., Jameson J.L. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21st Edition. — McGraw Hill Professional, 2022.
13. <https://inlibrary.uz/index.php/international-scientific/article/view/121373>