

KORONAR ATEROSKLEROZ DARAJASI VA UNING DIABET BILAN BOG'LIQLIGI

Ubaydullayeva Shahlo Majidovna
tibbiyot fanlari nomzodi

Annotatsiya. Koronar ateroskleroz — yurak tomirlarining surunkali, progressiv kasalligi bo'lib, u koronar qon oqimining cheklanishiga, miokard ishemiyasi va infarktga olib keladi. 2-tur qandli diabet (QD2) esa ushbu jarayonni tezlashtiruvchi va og'irlashtiruvchi asosiy metabolik omillardan biridir. Diabetda giperglikemiya, dislipidemiya, oksidlovchi stress va endotelial disfunktsiya natijasida ateroskleroz erta va og'ir shaklda rivojlanadi.

Kalit so'zlar: Koronar ateroskleroz, qandli diabet, ishemik yurak kasalligi, endotelial disfunktsiya, insulinrezistentli, miokard infarkti.

Koronar ateroskleroz — yurakni oziqlantiruvchi koronar arteriyalar devorida lipid, yallig'lanish va biriktiruvchi to'qima komponentlarining to'planishi bilan kechuvchi surunkali jarayon bo'lib, u ishemik yurak kasalligiga olib keladi. 2-tur qandli diabet ateroskleroz rivojlanishining eng muhim va tezlashtiruvchi omillaridan biridir. Diabetda glyukoza almashinuvining buzilishi, insulinrezistentlik, dislipidemiya va oksidlovchi stress endotelial disfunktsiyani kuchaytiradi, bu esa aterosklerotik blyashkalar hosil bo'lishini tezlashtiradi.

Shuningdek, diabetli bemorlarda blyashkalar barqaror emasligi, kaltsifikatsiya darajasining oshishi va mikrotomirlarning shikastlanishi ko'proq uchraydi. Bu holatlar koronar oqimni buzadi va yurak ishemiyasi, miokard infarkti xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shu bois, koronar aterosklerozning darajasini erta aniqlash, diabet bilan bog'liq metabolik buzilishlarni to'g'rilash va endotelial himoyani kuchaytirish yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Koronar ateroskleroz yurakni oziqlantiruvchi arteriyalarning ichki devorida lipidlar, yallig'lanish hujayralari va biriktiruvchi to'qima elementlarining to'planishi natijasida paydo bo'ladi. Aterosklerotik jarayonning boshlanishida endotelial disfunktsiya, ya'ni tomir ichki qavatining himoya va regulator funksiyasining buzilishi asosiy rol o'ynaydi. Bu jarayon natijasida past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) tomir devoriga kirib, oksidlanadi va makrofaglar tomonidan yutiladi. Shu tarzda "ko'pikli hujayralar" (foam cells) hosil bo'ladi.

Yillar davomida blyashka kattalashib, tomir bo'shlig'ini toraytiradi, natijada miokardga qon oqimi kamayadi. Aterosklerotik blyashka yorilishi esa tromb hosil bo'lishiga, koronar arteriyaning to'silib qolishiga va miokard infarktiga sabab bo'ladi.

2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda koronar aterosklerozning rivojlanish sur'ati va og'irlik darajasi ancha yuqori bo'ladi. Bu bir necha o'zaro bog'liq mexanizmlar bilan izohlanadi:

Insulinrezistentlik — glyukoza hujayralarga kirish qobiliyatini kamaytiradi, bu esa qon plazmasida glyukoza miqdorini oshiradi va glykozillangan oqsillar hosil bo'lishiga olib keladi. Ushbu jarayon endoteliyga toksik ta'sir ko'rsatadi.

Dislipidemiya — diabetda PZLP miqdori ortadi, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (YuZLP) kamayadi. Natijada aterogen lipid profili shakllanadi.

Oksidlovchi stress va yallig'lanish — giperglikemiya fonida erkin radikallar ko'payadi, bu esa endotel hujayralarini shikastlaydi va NO (azot oksidi) ishlab chiqarilishini kamaytiradi.

Endotelial disfunktsiya — NO sintezining kamayishi, yallig'lanish mediatorlarining faollashuvi (IL-6, TNF- α) tomir tonusining pasayishiga, tromboz xavfining oshishiga olib keladi.

Ushbu omillar birgalikda aterosklerotik blyashkalar tezroq shakllanishiga va ularning barqaror emas holga kelishiga sabab bo'ladi.

Koronar ateroskleroz yurak-qon tomir kasalliklarining, ayniqsa ishemik yurak kasalligining asosiy patogenetik omili hisoblanadi. 2-tur qandli diabet bu jarayonni sezilarli darajada tezlashtiradi va og'irlashtiradi. Diabetda glyukoza almashinuvi, lipid profili va oksidlovchi muvozanatning buzilishi natijasida endotelial disfunktsiya, yallig'lanish reaksiyalari va trombogenez kuchayadi. Shu sababli diabet bilan og'riqan bemorlarda aterosklerotik blyashkalar ko'p, yumshoq va barqaror emas shaklda uchraydi, bu esa yurak ishemiyasi va miokard infarkti xavfini bir necha baravar oshiradi.

Erta diagnostika — jumladan, koronar angiografiya, IMT (intima-media qalinligi) va endotelial funksiyani baholash — diabetik bemorlarda aterosklerozni erta bosqichda aniqlash imkonini beradi. Davolashda esa glikemiya qat'iy nazorat qilish, lipidlarni me'yorda ushlab turish, qon bosimini barqarorlashtirish va sog'lom turmush tarzini olib borish yurak-qon tomir asoratlarini kamaytiradi.

Koronar ateroskleroz — bu yurakni oziqlantiruvchi koronar arteriyalar devorida lipidlar, yallig'lanish hujayralari va biriktiruvchi to'qima elementlarining to'planishi bilan tavsiflanadigan surunkali jarayon bo'lib, u yurak-qon tomir kasalliklarining, ayniqsa ishemik yurak kasalligining (IYuK) asosiy sababi hisoblanadi. Ushbu jarayonning rivojlanishida qandli diabet (ayniqsa 2-tur) eng muhim va xavfli omillardan biridir.

Diabet bilan og'riqan bemorlarda koronar aterosklerozning rivojlanish tezligi, og'irligi va klinik ko'rinishlari sog'lom shaxslarga nisbatan keskin farq qiladi. Giperglikemiya, insulinrezistentlik, dislipidemiya, oksidlovchi stress va endotelial disfunktsiya bu jarayonning patogenezida markaziy o'rinni egallaydi. Qand

miqdorining uzoq muddat yuqori bo'lishi oqibatida glykozilatsiyalangan oqsillar (AGEs) hosil bo'ladi, ular endotel hujayralarining faoliyatini izdan chiqaradi, azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishini kamaytiradi va tomir devorining o'z-o'zini himoya qilish mexanizmlarini buzadi. Natijada endotelial barer o'tuvchanligi ortadi, yallig'lanish mediatorlari (IL-6, TNF- α , CRP) faollashadi va aterogen lipoproteinlar tomir devoriga kirib boradi.

Shunday qilib, koronar ateroskleroz va diabet o'rtasidagi yaqin patofiziologik bog'liqlikni tushunish, ushbu bemorlar uchun individual yondashuvni ishlab chiqish va profilaktik chora-tadbirlarni kuchaytirish yurak-qon tomir o'limini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Hadi HA, Carr CS, Al Suwaidi J. Endothelial dysfunction: cardiovascular risk factors, therapy, and outcome. Vasc Health Risk Manag. 2005;1(3):183–198.
2. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA. 2002;287(19):2570–2581.
3. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. Cell Metab. 2011;14(5):575–585.