

ATEROSKLEROZ VA SURUNKALI YALLIG'LANISH: PATOGENEZ, KLINIK AHAMIYAT VA PROFILAKTIK YONDASHUVLAR

Olimova Zohida Iqboljon qizi

Tibbiyot fakulteti, davolash ishi ta'lim yo'nalishi 2-bosqich DI-24-09 guruh talabasi

olimovazohida920@gmail.com

Moydinova Nurxon Mirzayevna

Ilmiy rahbar: Mikrobiologiya, virusologiya va immunologiya,

Kafedra si o'qituvchisi moydinovanurxon159@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20507572>

Annotatsiya

Mazkur maqolada ateroskleroz va surunkali yallig'lanish o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik ilmiy-nazariy jihatdan tahlil qilinadi. Ateroskleroz uzoq muddat davomida arteriya devorida lipidlar to'planishi, endotelial disfunktsiya, immun hujayralar faollashuvi va fibroz blyashka hosil bo'lishi bilan kechadigan surunkali progressiv kasallik hisoblanadi. So'nggi ilmiy qarashlarga ko'ra, ateroskleroz faqat yog' almashinuvi buzilishi emas, balki surunkali past darajali yallig'lanish bilan chambarchas bog'liq murakkab immun-metabolik jarayondir. Yallig'lanish mediatorlari, makrofaglar, T-limfotsitlar, sitokinlar, oksidlangan LDL va NLRP3 inflammasomasi aterosklerotik blyashka shakllanishi, o'sishi va beqarorlashuvida muhim rol o'ynaydi. Maqolada aterosklerozning asosiy xavf omillari, yallig'lanish mexanizmlari, klinik oqibatlari hamda profilaktika va davolashga oid zamonaviy yondashuvlar yoritiladi.

Kalit so'zlar: ateroskleroz, surunkali yallig'lanish, endotelial disfunktsiya, LDL, makrofag, sitokinlar, NLRP3 inflammasomasi, yurak-qon tomir kasalliklari, blyashka, hs-CRP.

Annotation

This article analyzes the pathogenetic relationship between atherosclerosis and chronic inflammation. Atherosclerosis is a chronic progressive disease characterized by lipid accumulation in the arterial wall, endothelial dysfunction, immune cell activation, and fibrous plaque formation. According to current scientific concepts, atherosclerosis is not only a disorder of lipid metabolism but also a complex immune-metabolic process closely associated with chronic low-grade inflammation. Inflammatory mediators, macrophages, T lymphocytes, cytokines, oxidized LDL, and the NLRP3 inflammasome play an important role in the formation, progression, and destabilization of atherosclerotic plaques. The article discusses major risk factors, inflammatory mechanisms, clinical consequences, and modern approaches to prevention and treatment.

Keywords: atherosclerosis, chronic inflammation, endothelial dysfunction, LDL, macrophage, cytokines, NLRP3 inflammasome, cardiovascular diseases, plaque, hs-CRP.

Аннотация

В данной статье анализируется патогенетическая связь между атеросклерозом и хроническим воспалением. Атеросклероз является хроническим прогрессирующим заболеванием, характеризующимся накоплением липидов в стенке артерий, эндотелиальной дисфункцией, активацией иммунных клеток и формированием фиброзной бляшки. Согласно современным научным представлениям, атеросклероз рассматривается не только как нарушение липидного обмена, но и как сложный иммунометаболический процесс, тесно связанный с хроническим

низкоинтенсивным воспалением. Воспалительные медиаторы, макрофаги, Т-лимфоциты, цитокины, окисленные ЛПНП и инфламмосома NLRP3 играют важную роль в формировании, прогрессировании и дестабилизации атеросклеротических бляшек. В статье рассматриваются основные факторы риска, воспалительные механизмы, клинические последствия, а также современные подходы к профилактике и лечению.

Ключевые слова: атеросклероз, хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, ЛПНП, макрофаг, цитокины, инфламмосома NLRP3, сердечно-сосудистые заболевания, бляшка, hs-CRP.

Kirish

Ateroskleroz zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari, miokard infarkti, insult va periferik arterial kasalliklarning asosiy patogenetik omillaridan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari dunyo bo'yicha o'limning yetakchi sababi bo'lib, 2022-yilda taxminan 19,8 million o'lim holati aynan ushbu kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan; ularning katta qismi yurak xuruji va insult natijasida yuzaga kelgan.

An'anaviy qarashlarda ateroskleroz asosan arteriya devorida xolesterin va boshqa lipidlarning to'planishi bilan bog'liq kasallik sifatida tushuntirilgan. Biroq keyingi ilmiy tadqiqotlar aterosklerozning rivojlanishida surunkali yallig'lanish, immun javob, endotelial shikastlanish va oksidlovchi stress muhim o'rin tutishini ko'rsatmoqda. Zamonaviy adabiyotlarda ateroskleroz endotelial shikastlanish, ko'pik hujayralar to'planishi, blyashka shakllanishi va klinik asoratlar bilan kechuvchi murakkab surunkali yallig'lanishli qon tomir kasalligi sifatida baholanadi.

Surunkali yallig'lanish aterosklerozning boshlanishidan tortib uning klinik asoratlarigacha bo'lgan barcha bosqichlarda ishtirok etadi. Arteriya ichki qavati — endotelial shikastlanganda past zichlikdagi lipoproteinlar, ayniqsa LDL, tomir devoriga o'tadi va oksidlanadi. Oksidlangan LDL immun tizim tomonidan begona omil sifatida qabul qilinib, makrofaglar va boshqa yallig'lanish hujayralarini jalb qiladi. Natijada tomir devorida yallig'lanish o'chog'i shakllanadi, ko'pik hujayralar paydo bo'ladi va aterosklerotik blyashka rivojlanadi.

Aterosklerozning klinik xavfi shundaki, u uzoq vaqt yashirin kechishi mumkin. Bemor ko'pincha kasallikni yurak xuruji, insult yoki oyoq-qo'llarda qon aylanishi buzilishi kabi og'ir asoratlar paydo bo'lgandan keyin sezadi. JSST yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy xavf omillari sifatida nosog'lom ovqatlanish, jismoniy faollik yetishmasligi, tamaki chekish, zararli alkogol iste'moli, yuqori qon bosimi, qonda glyukoza va lipidlar miqdorining oshishini ko'rsatadi.

Shu sababli ateroskleroz va surunkali yallig'lanish o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish kasallikning oldini olish, erta tashxislash, xavf guruhlarini aniqlash va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishda katta ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Metodlar

Mazkur maqola sharh-tahliliy xarakterga ega bo'lib, unda ateroskleroz va surunkali yallig'lanish bilan bog'liq zamonaviy ilmiy adabiyotlar, klinik tavsiyalar, xalqaro tashkilotlar ma'lumotlari va ilmiy maqolalar tahlil qilindi. Tadqiqotda nazariy tahlil, solishtirma tahlil, umumlashtirish, etiopatogenetik yondashuv va ilmiy manbalarni tizimlashtirish metodlaridan foydalanildi.

Maqolaning metodologik asosini quyidagi yo'nalishlar tashkil etdi: aterosklerozning patogenezi, surunkali yallig'lanish mediatorlari, endotelial disfunktsiya, lipid almashinuvi buzilishi, NLRP3 inflammasomasi, hs-CRP kabi yallig'lanish biomarkerlari, shuningdek, antiyallig'lanish

yondashuvlarining klinik ahamiyati. Tahlil jarayonida JSST, Yevropa kardiologlar jamiyati, Amerika kardiologiya kolleji hamda PubMed, ScienceDirect va boshqa ilmiy manbalardagi ma'lumotlardan foydalanildi.

Tadqiqot obyekti sifatida ateroskleroz jarayoni, predmeti sifatida esa ushbu kasallik rivojlanishida surunkali yallig'lanishning o'rni belgilandi. Maqola klinik tajriba yoki laborator eksperimentga asoslanmagan, balki mavjud ilmiy manbalar tahlili asosida tayyorlangan.

Natijalar va tahlil

Adabiyotlar tahlili aterosklerozning faqat lipidlar to'planishi natijasida yuzaga keladigan kasallik emasligini, balki yallig'lanish, immun javob va metabolik buzilishlar o'zaro ta'sirida rivojlanadigan murakkab patologik jarayon ekanligini ko'rsatadi. Aterosklerozning dastlabki bosqichida endotelij shikastlanadi. Bu holat arterial gipertenziya, chekish, giperglikemiya, dislipidemiya, semizlik, oksidlovchi stress va surunkali yallig'lanish fonida kuchayadi.

Endotelial disfunksiya natijasida tomir devorining himoya funksiyasi pasayadi. LDL zarrachalari arteriya devoriga o'tib, oksidlanadi. Oksidlangan LDL monotsitlarni jalb qiladi, ular makrofaglarga aylanadi va lipidlarni yutib, ko'pik hujayralarni hosil qiladi. Ko'pik hujayralar aterosklerotik blyashkaning boshlang'ich tuzilmasini shakllantiradi. Shu bilan birga, makrofaglar interleykin-1 β , interleykin-6, o'sma nekrozi omili alfa va boshqa yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqarib, patologik jarayonni davom ettiradi.

Surunkali yallig'lanish blyashkaning beqarorlashuvida ham muhim ahamiyatga ega. Barqaror blyashka nisbatan qalin fibroz qoplamaga ega bo'lsa, beqaror blyashkada yallig'lanish hujayralari ko'payadi, fibroz qoplama yupqalashadi va yorilish xavfi ortadi. Blyashka yorilganda tromb hosil bo'lib, tomir bo'shlig'ini to'sib qo'yishi mumkin. Aynan shu jarayon miokard infarkti yoki ishemik insult kabi og'ir asoratlarning asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

NLRP3 inflammasomasi ateroskleroz va yallig'lanish o'rtasidagi muhim molekulyar bog'lovchi sifatida qaralmoqda. 2024-yilda chop etilgan ilmiy sharhlarda NLRP3 inflammasomasi endotelial shikastlanish, ko'pik hujayralar shakllanishi va hujayra o'limi jarayonlarida ishtirok etishi, shuningdek, IL-1 β va IL-18 kabi yallig'lanish sitokinlari faollashuvi orqali aterosklerotik jarayonni kuchaytirishi qayd etilgan.

Tahlil qilingan manbalarga ko'ra, yallig'lanishning klinik ahamiyati nafaqat nazariy, balki amaliy jihatdan ham tasdiqlangan. CANTOS tadqiqotida oldin miokard infarkti o'tkazgan va hs-CRP darajasi yuqori bo'lgan 10 061 nafar bemorda interleykin-1 β ga qarshi canakinumab preparati o'rganilgan. Tadqiqot natijalariga ko'ra, 150 mg doza takroriy yurak-qon tomir hodisalarini xavfini lipid darajasini pasaytirmagan holda kamaytirgan, bu esa aterotrombozda yallig'lanish gipotezasini klinik jihatdan qo'llab-quvvatlaydi.

Shuningdek, past dozali kolxitsin bo'yicha so'nggi ma'lumotlar aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarida yallig'lanishga qarshi qo'shimcha yondashuvning ahamiyatini ko'rsatmoqda. Amerika kardiologiya kolleji ma'lumotlariga ko'ra, 0,5 mg kunlik kolxitsin yurak ishemik kasalligida ikkilamchi profilaktika uchun AQSH FDA tomonidan tasdiqlangan; bu tavsiyalar LoDoCo2 va COLCOT tadqiqotlariga asoslanadi. 2025-yilgi ESC sharhida esa kolxitsin terapiyasi yirik noxush yurak-qon tomir hodisalarini kamaytirgani, biroq bemor tanlash, nojo'ya ta'sirlar va uzoq muddatli qo'llash masalalari individual baholanishi zarurligi ta'kidlanadi.

Profilaktika nuqtayi nazaridan aterosklerozga qarshi kurash kompleks yondashuvni talab qiladi. Bunda sog'lom ovqatlanish, tuz, transyog'lar va ortiqcha shakar iste'molini kamaytirish, muntazam jismoniy faollik, tana vaznini nazorat qilish, chekishdan voz kechish, qon bosimi, glyukoza va lipidlarni nazorat qilish muhim hisoblanadi. JSST yurak-qon tomir kasalliklari xavfini

kamaytirishda xulq-atvor omillarini tuzatish va zarur hollarda gipertoniya, diabet hamda yuqori lipidlarni dori vositalari bilan davolash muhimligini qayd etadi.

Demak, ateroskleroz va surunkali yallig‘lanish o‘rtasidagi bog‘liqlik kasallikning barcha bosqichlarida namoyon bo‘ladi: endoteliy shikastlanishidan boshlab, blyashka shakllanishi, uning o‘sishi, beqarorlashuvi va tromboz rivojlanishigacha bo‘lgan jarayonlarda yallig‘lanish muhim rol o‘ynaydi. Bu esa aterosklerozni faqat “xolesterin kasalligi” sifatida emas, balki immun-yallig‘lanish va metabolik buzilishlar majmuasi sifatida ko‘rib chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

Xulosa

Ateroskleroz yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy patogenetik omillaridan biri bo‘lib, uning rivojlanishida lipid almashinuvi buzilishi bilan bir qatorda surunkali yallig‘lanish ham muhim o‘rin egallaydi. Endotelial disfunksiya, oksidlangan LDL, makrofaglar, ko‘pik hujayralar, sitokinlar va NLRP3 inflammasomasi aterosklerotik blyashka shakllanishi va beqarorlashuvining asosiy tarkibiy qismlaridir.

Maqola tahlillari asosida quyidagi xulosalar chiqarildi:

1. Ateroskleroz surunkali progressiv kasallik bo‘lib, uning asosida lipid to‘planishi va yallig‘lanish jarayonlari birgalikda kechadi.
2. Surunkali past darajali yallig‘lanish aterosklerotik blyashkaning shakllanishi, o‘sishi va yorilish xavfini oshiradi.
3. NLRP3 inflammasomasi, IL-1 β , IL-6, TNF- α va hs-CRP kabi omillar aterosklerozning yallig‘lanish mexanizmlarini baholashda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.
4. CANTOS, COLCOT va LoDoCo2 kabi tadqiqotlar yallig‘lanishga qarshi yondashuvlar aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarida muhim bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatdi.
5. Ateroskleroz profilaktikasida sog‘lom turmush tarzi, chekishdan voz kechish, qon bosimi, qand va lipid almashinuvini nazorat qilish, shuningdek, individual xavf omillarini erta aniqlash muhim hisoblanadi.

Umuman olganda, ateroskleroz va surunkali yallig‘lanish o‘rtasidagi bog‘liqlikni chuqur o‘rganish kasallikni erta aniqlash, xavf guruhlarini belgilash, samarali profilaktika va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases. WHO Fact Sheet, 2025.
2. Chen P. et al. NLRP3 inflammasome in atherosclerosis: Mechanisms and targeted therapies. *Frontiers in Pharmacology*, 2024.
3. Khair M. et al. The role of the NLRP3 inflammasome in atherosclerotic disease: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiology*, 2024.
4. Ridker P.M. et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *New England Journal of Medicine*, 2017.
5. European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. ESC, 2024.
6. American College of Cardiology. Low-Dose Colchicine for Atherosclerosis: Key Points. ACC, 2024.
7. European Society of Cardiology Working Group on Atherosclerosis and Vascular Biology. Long-term trials of colchicine for secondary prevention of vascular events: a meta-analysis. ESC, 2025.
8. Ross R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*, 1999.

9. Libby P. Inflammation in Atherosclerosis. Nature, 2002.
10. Hansson G.K., Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. Nature Immunology, 2011.