

АТЕРОСКЛЕРОЗ РИВОЖЛАНИШИДА СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ ЎРНИ

Казахбаева Гулистан Атабаевна

**Қорақалпоғистон Республикаси Ички ишлар вазирлиги даволаш профилактика
муассасаси тиббиёт бўлими госпитал терапевт шифокори**
<https://doi.org/10.5281/zenodo.21903840>

Долзарблиги. Юрак-қон томир касалликлари бугунги кунда дунё аҳолиси ўртасида ўлим ва меҳнатга лаёқатсизликнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда, уларнинг асосий патоморфологик субстратини эса атеросклероз ташкил этади. Узоқ вақт давомида атеросклероз фақат липид алмашинуви бузилиши билан боғлиқ жараён сифатида қаралиб келинган бўлса, сўнгги йиллардаги тадқиқотлар унинг патогенезида сурункали тизимли яллиғланишнинг марказий ўрин тутишини тасдиқлади. Эндотелий дисфункцияси, моноцит-макрофаг инфильтрацияси ва аксилшакллаган пиллакчанинг беқарорлашуви — буларнинг барчаси яллиғланиш каскади билан узвий боғлиқ жараёнлар ҳисобланади. Клиник амалиётда стандарт липидограмма кўрсаткичлари меъёрида бўлса-да, айрим беморларда такрорий кардиоваскуляр ҳодисалар кузатилиши («резидуал хавф» тушунчаси) айнан яллиғланиш компонентининг мустақил аҳамиятга эга эканини кўрсатади. Шунга қарамасдан, амалий терапевтик амалиётда яллиғланиш маркерларини хавф-хатарни баҳолашга тизимли жорий этиш ҳамда яллиғланишга қарши терапиянинг ўрни ҳозирча тўлиқ асосланмаган, бу эса мазкур йўналишдаги тадқиқотларнинг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқот мақсади. Атеросклероз ривожланиши ва прогрессиясида сурункали яллиғланиш механизмларининг патогенетик ролини таҳлил қилиш ҳамда яллиғланишга қаратилган терапевтик ёндашувларнинг клиник аҳамиятини аниқлаш.

Материал ва методлар. Тадқиқот адабиётлар тизимли таҳлили усулида олиб борилди. Танлов мезонларига мувофиқ клиник тадқиқотлар, метатаҳлиллар ва тизимли шарҳлар ичидан 40дан ортиқ манба чуқур таҳлил учун ажратилди. Таҳлил жараёнида атеросклероз патогенезидаги молекуляр-хужайравий яллиғланиш механизмлари, лаборатор яллиғланиш маркерларининг (юқори сезгирликдаги С-реактив оқсил, интерлейкин-6, ўсма некрози омили-α) прогностик аҳамияти, шунингдек статинлар, колхицин ва интерлейкин-1β ингибиторлари каби замонавий терапевтик воситаларнинг клиник самарадорлигига оид маълумотлар қиёсий тарзда умумлаштирилди.

Натижалар. Ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики, атеросклероз бошланғич босқичида эндотелий дисфункцияси адгезия молекулалари (VCAM-1, ICAM-1) экспрессиясини кучайтириб, моноцитларнинг томир девори интима қаватига миграциясини рағбатлантиради. У ерда моноцитлар макрофагларга айланиб, оксидланган паст зичликдаги липопротеинларни ютиш орқали кўпик хужайраларга айланади ҳамда IL-1β, IL-6 ва TNF-α каби яллиғланиш олди цитокинларни ишлаб чиқаришни кучайтиради, бу эса маҳаллий яллиғланиш жараёнини янада фаоллаштиради. Юқори сезгирликдаги С-реактив оқсил даражасининг ошиши бир қатор йирик клиник тадқиқотларда юрак-қон томир асоратлари хавфининг мустақил прогностик кўрсаткичи сифатида тасдиқланган. Шунингдек, матрикс

металлопротеиназаларининг фаоллашуви пиллакча толали қопламини юпқалаштириб, унинг беқарорлашуви ва йиртилиш хавфини оширади.

Терапевтик жиҳатдан таҳлил қилинганда статинларнинг липид пасайтирувчи таъсиридан ташқари, плейотроп яллиғланишга қарши таъсир самарасига ҳам эга эканини — С-реактив оқсил даражасини липид кўрсаткичларидан мустақил равишда пасайтириши орқали тасдиқлади. Интерлейкин-1 β ингибитори канакинумаб қатнашган йирик клиник тадқиқотда липид даражасини ўзгартирмаган ҳолда такрорий кардиоваскуляр ҳодисалар хавфининг сезиларли пасайиши қайд этилган, бу эса яллиғланишни мустақил терапевтик нишон сифатида қараш мумкинлигини исботлади. Шунингдек, арзон ва кенг тарқалган яллиғланишга қарши воситаси — колхициннинг паст дозаларда узоқ муддат қўлланилиши ҳам такрорий юрак-қон томир ҳодисалари частотасини камайтирганлиги аниқланди. Шу билан бирга, таҳлил қилинган манбаларда яллиғланиш ва липид алмашинуви бузилиши ўртасидаги ўзаро таъсир алоҳида кўриб чиқилди: гипотезага кўра, ошган липопротеинлар ўзи ҳам яллиғланиш жараёнини кучайтирувчи омил бўлиб хизмат қилади, шу тариқа икки патогенетик механизм — липидик ва яллиғланиш — бир-бирини кучайтирувчи ёпиқ ҳалқа ҳосил қилади. Метаболик синдром ва семизлик шароитида адипоцитлардан ажралиб чиқадиган адипокинлар (лептин, резистин) ҳамда яллиғланиш олди цитокинлари даражасининг ортиши ҳам атеросклерознинг тезроқ прогрессияланишига ҳисса қўшиши аниқланди. Бундан ташқари, юқори хавф гуруҳидаги беморларда яллиғланиш маркерларининг доимий мониторинги терапиянинг самарадорлигини баҳолаш ва даволаш тактикасини ўз вақтида коррекция қилиш имконини бериши таъкидланди.

Хулоса. Ўтказилган таҳлил сурункали яллиғланишнинг атеросклероз патогенезида липид алмашинуви бузилиши билан бир қаторда турувчи мустақил ва муҳим патогенетик бўғин эканини тасдиқлайди. Яллиғланиш маркерларини анъанавий хавф-хатар омиллари билан биргаликда баҳолаш кардиоваскуляр хавфни аниқроқ прогноз қилиш имконини беради, яллиғланишга қарши терапияси (статинларнинг плейотроп таъсири, колхицин, интерлейкин-1 β ингибиторлари) эса анъанавий липид пасайтирувчи даволашга қўшимча терапевтик йўналиш сифатида амалиётга тавсия этилиши мумкин. Келгусида юқори кардиоваскуляр хавф гуруҳидаги беморларда индивидуаллаштирилган яллиғланишга қарши терапия стратегияларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ.